UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 56

FACULTÉ DE MÉDECINE

LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

DES

SYMPHYSES DU PÉRICARDE

L'OPÉRATION DE BRAUER

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 6 Mai 1911

PAR

René BASCOUL

Né à Albi (Tarn), le 30 octobre 1886

INTERNE DE 1re CLASSE DES HOPITAUX D'ALGER

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse { TÉDENAT, professeur, *Président* ; BERTIN SANS, professeur, MASSABUAU, agrégé, EUZIÈRE, agrégé, } *Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1911

LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

DES

SYMPHYSES DU PÉRICARDE

L'OPÉRATION DE BRAUER

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 56

LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX DES SYMPHYSES DU PÉRICARDE

L'OPÉRATION DE BRAUER

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 6 Mai 1911

ACAD.
UGD.BAT.
BIBL.

PAR

René BASCOUL

Né à Albi (Tarn), le 30 octobre 1886

INTERNE DE 1re CLASSE DES HOPITAUX D'ALGER

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

TÉDENAT, professeur, *Président*
BERTIN SANS, professeur,
MASSABUAU, agrégé,
EUZIÈRE, agrégé,

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol et thérap. génér
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲)
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (A).
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agr. lib. (ch. de c.)
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, a. l. (ch. de c.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.).	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG, chargé des funct.

Examinateurs de la thèse ;

MM. TÉDENAT, *président.*	MM. MASSABUAU, *agrégé.*
BERTIN-SANS, *professeur.*	EUZIÈRE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MON FRÈRE ET A SA FAMILLE

A MES PARENTS

A MES AMIS

R. BASCOUL.

A M. LE PROFESSEUR E. BERTIN-SANS

PROFESSEUR HONORAIRE A LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

A M. LE PROFESSEUR H. BERTIN-SANS

PROFESSEUR D'HYGIÈNE A LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

Humble témoignage de mon respectueux dévouement et de la profonde reconnaissance que je leur garde pour les bontés qu'ils m'ont prodiguées.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TÉDENAT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

R. BASCOUL.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

M. LE PROFESSEUR CARRIEU

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MASSABUAU

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ EUZIÈRE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ D'ALGER

M. LE PROFESSEUR ARDIN-DELTEIL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

M. LE PROFESSEUR CURTILLET

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE ET ORTHOPÉDIE

M. LE PROFESSEUR VINCENT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

M. LE PROFESSEUR REY

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE

M. LE PROFESSEUR SOULIÉ

PROFESSEUR DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE ET PATHOLOGIE GÉNÉRALE

M. LE PROFESSEUR POUJOL

PROFESSEUR D'HISTOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

M. LE PROFESSEUR ROUVIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

R. BASCOUL.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL CIVIL D'ALGER

M. LE DOCTEUR BATTAREL
M. LE DOCTEUR SALIÈGES
M. LE DOCTEUR MURAT
M. LE DOCTEUR GILLOT
M. LE DOCTEUR LEMAIRE
M. LE DOCTEUR DUMOLARD
M. LE DOCTEUR PÉLISSARD

Médecins des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR SABADINI
M. LE DOCTEUR GOINARD
M. LE DOCTEUR Léon COCHEZ
M. LE DOCTEUR CABANNES
M. LE DOCTEUR Charles ABOULKER

Chirurgiens des Hôpitaux

A LA MÉMOIRE DE MES MAITRES

MM. LES PROFESSEURS BLAISE, MOREAU, A. COCHEZ, PLANTEAU, SCHERB
MM. LES DOCTEURS DENIS, G. SICARD

A MES AMIS

MM. LES DOCTEURS Maurice RAYNAUD, LOMBARD, BENHAMOU, LAFFONT

CHEFS DE CLINIQUE A LA FACULTÉ D'ALGER

MM. LES DOCTEURS G. TRABUT, FAGE, Jean VIALLET, Albert ABOULKER, LAQUIÈRE, Max COUDRAY, AIMARD, BARDY.
MM. HAMELIN, SICHÉ, JOUVAU, ASSADEQ TAHA

R. BASCOUL.

AVANT-PROPOS

Me voici parvenu à un point critique de la vie. Je ne dirai pas à la fin de mes études médicales, car je ne considère pas que la bonne douzaine d'examens subis en ces quelques années me donne le droit de dire : Je sais à présent tout ce qu'un médecin doit savoir et n'ai plus qu'à me reposer sur mes lauriers. Dans notre profession où les doctrines évoluent sans cesse, celui qui s'arrête en chemin, qui veut se fixer dans la contemplation d'un présent brillant assurément, mais qui sera le passé dédaigné et peut-être méprisé de demain, celui-là est une épave, un homme à la mer qui ne pourra plus rattraper le navire.

Entendez-vous par là que je méprise l'enseignement de mes maîtres ? Loin de moi cette pensée impie. Je vénère ceux qui m'ont initié à cette science si noble qu'est la science médicale, et puisque la coutume veut qu'on les remercie à cette place, je ne manquerai pas à ce devoir. Mais je veux avant tout proclamer bien haut que ce que je garderai de leur enseignement, c'est la méthode d'observation et de déduction ; ils m'ont appris à voir, à entendre, à toucher, choses plus difficiles qu'on ne croit. Pour ce qui est des doctrines et théories, elles passeront, cèderont la place à d'autres qui seront aussi éphémères qu'elles ; on ne doit les considérer que comme des pas sur le sable, s'effaçant lorsque le voyageur est passé.

Je garderai de mes années d'internat un souvenir bien doux. Que les maîtres dont je fus l'interne ou l'externe, MM. les docteurs Battarel, Saliège, Goinard, Soulié, Dumolard, Gillot, Pélissard, Ardin-Delteil reçoivent ici le témoignage de ma reconnaissance à la fois pour ce qu'ils m'ont appris et pour l'amitié qu'ils m'ont sans cesse témoignée.

Je n'oublierai jamais les heures de salle de garde, heures de travail et de *bamboulas* passées en compagnie de mes amis internes en médecine ou en pharmacie, Laquière, Rançon, Domergue, Hamelin, Bardy, Aimard, etc. Faisant une part égale ou à peu près aux plaisirs et à l'étude, ils ont compris que là est le seul moyen d'être heureux.

LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

DES

SYMPHYSES DU PÉRICARDE

L'OPÉRATION DE BRAUER

I. — INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion de suivre de très près deux malades ayant subi l'opération de Brauer, j'ai consacré mon travail inaugural à ce sujet nouveau, intéressant et peu connu. Les faits publiés jusqu'à ce jour sont rares ; nous aidant des travaux de Leriche et Cotte, nous n'avons pu recueillir que vingt-trois observations dans la littérature étrangère et quatre dans la littérature française. Nos deux observations portent ce total à vingt-neuf. A quoi faut-il attribuer cette pénurie ? D'abord à la rareté de l'affection, puis à la difficulté du diagnostic. Enfin, en admettant le diagnostic fait, il faudra que le médecin (car c'est en général un médecin qui fera ce diagnostic) soit assez chirurgien pour livrer son malade à l'opérateur.

Pour désigner l'opération de Brauer, nous emploierons avec M. le professeur Curtillet le terme de *Thoracectomie précordiale*, préférable à celui de cardiolyse, qui est impropre et ne saurait s'appliquer justement qu'à la décortication du cœur, telle que Delorme l'a proposée.

Nous avons donné dans notre travail une place prépondérante à l'opération de Brauer parce que c'est la seule qui soit entrée dans la pratique. Cependant, l'opération proposée par Delorme mérite mieux que l'oubli où on l'a laissée injustement, et il faut souhaiter que des chirurgiens la mettent en pratique pour qu'on ne la condamne pas sans l'avoir essayée.

II. — HISTORIQUE

L'échec constant de la thérapeutique interne dans le traitement des symphyses du péricarde, thérapeutique qui ne donne jamais que des améliorations passagères suivies le plus souvent d'une aggravation de l'état, amena à se demander s'il ne serait pas possible de venir d'une autre façon au secours du cœur défaillant. Les premières idées émises furent simplement théoriques et n'entrèrent jamais dans la pratique chirurgicale. Nous devons néanmoins les rappeler pour montrer comment ont évolué les idées sur cette question et pour que soit nettement marquée la part qui revient à chacun.

Nous rappellerons d'abord que c'est Desault qui, en 1798, pratiqua la première paracentèse du péricarde, opération proposée d'une façon théorique par Riolan, en 1649, pour les épanchements péricardiques. Rosenstein, en 1881, et après lui S. West, Partzewski, Hermann Bronner, Davidson, Koerte, Eiselberg, Brentano, Sievers, B. Roburtson, Fawiet et Steward, Percy Kidd, etc., pratiquèrent l'incision et le drainage du péricarde dans les péricardites avec épanchement pour prévenir la constitution de la symphyse. La plupart eurent recours à la résection plus ou moins étendue d'une côte, et Brentano et Maucuer posèrent en principe la nécessité de cette résection. C'était là un traitement chirurgical préventif de la symphyse, mais

contre la symphyse constituée on se considérait comme impuissant lorsqu'on avait épuisé la thérapeutique médicale ordinaire.

En 1895, E. Weill (de Lyon), dans son *Traité des maladies du cœur chez les enfants*, proposa de débrider les adhérences péricardiques fibreuses pour libérer le cœur. Cette opération, telle que la comprenait cet auteur, ne fut jamais pratiquée.

En 1898, un chirurgien français, Delorme, en se basant sur des recherches cadavériques, proposait à la *Société de Chirurgie* d'appliquer à la symphyse du péricarde le procédé opératoire qu'il avait inventé pour la symphyse pleurale, c'est-à-dire la section des brides, le clivage des adhérences entre les deux feuillets de la séreuse ; il proposait en somme de faire une véritable cardiolyse intra-péricardique. Dans le cas où les adhérences auraient été trop fibreuses, on se serait contenté de la section des attaches diaphragmatiques du bord gauche du sternum au niveau de la pointe ; enfin, dans le cas de médiastinite adhésive, la section des adhérences externes. Le tout, par une simple brèche pariétale, de 7 à 8 centimètres, pratiquée dans le cinquième espace.

Cette opération ne fut jamais pratiquée à notre connaissance, et la question parut enterrée jusqu'au jour où un chirurgien allemand la reprit sur de nouvelles bases.

En 1902, Brauer observa à Heidelberg, dans le service d'Erb, plusieurs cas de médiastino-péricardites calleuses et eut l'idée de soulager le travail du cœur simplement en donnant plus de souplesse à la paroi précordiale par le désossement. Il fit exécuter à Pétersen, le 1er avril 1902, la première opération de ce genre (obs. I). Le succès fut complet. Deux autres malades de Brauer (obs. II et III) furent

opérés par Pétersen et par Simon. Successivement, B. von Beck opéra trois malades (obs. IV, V et VI) ; Umber présente à la Société de Médecine de Hambourg un malade (obs. VII), opéré par Fritz König. Lenhartz rapporte un cas personnel (obs. VIII). En 1905, Schmidt et Lindner présentent à la Société Médicale de Dresde un malade dont l'observation a été publiée par Meyer-Westfeld (obs. IX). Küttner et Danielsen présentent un autre cas en 1906 (obs. X).

Paschkis donne, dans le *Centralblatt für die grenzgebiete der medizin und chirurgie,* une brève revue générale de la question.

Jusqu'à ce moment, on a complété les résections costales par l'ablation du périoste, de crainte de néoformation osseuse. Fritz König, en 1907, déclare cette ablation inutile (comme le prouve l'autopsie d'une malade opérée deux ans avant, obs. VII) et de plus dangereuse par la facilité de blesser la plèvre. Blauel confirme ces conclusions et apporte trois nouveaux cas (obs. XI et XII) à l'appui de cette opinion.

La technique est désormais simplifiée et l'opération plus rapide.

Ensgraber, à Tubingen, et Schwarzenauer, à Halle, consacrent leur thèse à ce sujet en étudiant les observations déjà publiées. Schwarzenauer apportait une observation originale prise dans le service de Bramann (obs. XV). Nous ne mentionnons que pour mémoire la malade présentée par Umber à la *Société médicale de Hambourg* comme justiciable de l'opération de Brauer, car nous ne savons si l'opération a été pratiquée chez elle.

Wenckebach publie dans le *British Medical Journal,* le résultat d'une intervention pratiquée en 1905 par Roch

(obs. XIV). C'est la première opération pratiquée hors de l'Allemagne.

En 1908, Urban publie un nouveau succès (obs. XVI). Venus donne une revue critique avec un tableau résumant 17 observations qui, en réalité, ne sont qu'au nombre de 15, car quelques-unes se répètent, ainsi que l'ont montré Leriche et Cotte.

En 1909, Küttner (obs. XVII), Soyesima (obs. XVIII) et Poynton et W. Trotter (obs. XIX), rapportent trois nouveaux cas.

Dans le *Lyon Chirurgical* d'octobre, Leriche et Cotte font paraître le premier travail français sur cette question qui est reprise en décembre par Lecène dans les *Archives des maladies du cœur* ; ces auteurs n'apportent aucune observation originale.

En 1910 sont publiées les observations de Haberer et von Jagic (obs. XX), de Thornburn (obs. XXI), de Schlayer (obs. XXII et XXIII), de Lejars (obs. XXIV et XXV), de Hirtz et Delbet (obs. XXVI), de Leuret (obs. XXVII).

Bergalonne, dans la *Revue médicale de la Suisse Romande*, de janvier 1910 ; Roux-Berger, dans la *Semaine Médicale* du 7 septembre 1910, et Leriche et Cotte, dans le *Lyon chirurgical* de janvier 1911, complètent l'étude de la question.

Delbet et Hirtz, le 21 mars 1911, présentent pour la seconde fois à l'Académie de médecine leur malade qui, après neuf mois, est en excellent état de santé.

A ces observations nous en ajouterons deux autres : la première (obs. XXVIII), concerne un malade de Scherb, d'Alger, opéré par M. le professeur Curtillet, le 10 avril 1910. Cette observation va être publiée dans le *Lyon Chirurgical* de mai 1911. Si l'on excepte les deux cas de Lejars, où le diagnostic de symphyse est problématique, c'est,

à notre connaissance, la première en date des opérations pratiquées par des chirurgiens français. La seconde est personnelle (obs. XXIX) et a été recueillie dans le service du professeur Ardin-Delteil, dont j'étais l'interne, l'opération pratiquée par M. le professeur Curtillet.

III. — TECHNIQUE OPERATOIRE

Soins préliminaires. — Anesthésie. — Le chirurgien devra tout mettre en œuvre pour effectuer son intervention le plus rapidement possible. Il utilisera la teinture d'iode pour la désinfection de la peau, car c'est le procédé le plus rapide et qui lui permettra de ne commencer l'anesthésie que lorsque tout sera prêt pour l'intervention. Le chirurgien doit attendre le malade. Comme anesthésique, on doit rejeter formellement le chloroforme, car le myocarde est dégénéré d'une façon presque constante. Simon (obs. II) et Harris (obs. XX) ayant commencé leur opération sous le chloroforme, durent lui substituer l'éther à cause du collapsus cardiaque. L'éther sera donc l'anesthésique de choix, avec ou sans injection préalable de morphine.

Dans les cas de grande faiblesse avec insuffisance cardiaque pouvant faire craindre les dangers inhérents à toute anesthésie générale, on pourra, comme Hirtz et Delbet (obs. XXVI), recourir à l'anesthésie locale à la cocaïne ou ses succédanés.

Mise a découvert du grill costal. — On a le choix entre deux procédés : l'incision d'un volet cutanéo-musculaire ou l'incision séparée pour chaque côte. Le procédé du volet est celui qui a été le plus employé jusqu'ici. Voici en quels

termes Leriche et Cotte en décrivent la technique : « L'opérateur se place sur le côté gauche du malade, dont le bras correspondant est relevé, de façon à bien découvrir l'aisselle. L'incision, commencée en dehors, dans le sixième espace, à peu près au niveau de la ligne axillaire antérieure, se prolonge en dedans jusqu'à quelques millimètres du bord sternal gauche, sur lequel elle empiète légèrement. Elle remonte verticalement le long de ce bord, jusqu'à la hauteur du troisième cartilage, où elle redevient horizontale et gagne, en suivant la troisième côte, la ligne axillaire antérieure. Le bistouri, dans un même temps, sectionne la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et les fibres internes du grand pectoral. Chemin faisant, il n'intéresse que des vaisseaux secondaires, destinés aux pectoraux, à la mamelle ou aux téguments, et dont quelques pinces assurent rapidement l'hémostase. En quelques secondes, la paroi squelettique est ainsi mise à découvert. »

L'incision séparée pour chaque côte n'a été employée que par Hirtz et Delbet (obs. XXVI) et par Curtillet (obs. XXIX). Ce procédé a plusieurs avantages : il permet l'emploi de l'anesthésie locale ; il permet une plus grande rapidité de l'opération, car du premier coup on incise sur la côte toute l'épaisseur des téguments, en y comprenant le périoste, qu'il ne reste plus qu'à décortiquer. Curtillet ayant pratiqué sa première intervention avec un volet, a vu son opération durer 28 minutes, alors que la seconde n'a duré que 22 minutes en tout, et 14 minutes depuis l'incision jusqu'à la fin des sections costales. Enfin, autre avantage à l'emploi de ce procédé : il n'y a absolument aucune hémostase à faire, aucune pince à placer. Nous donnerons la préférence à l'incision séparée pour chaque côte, sans toutefois attacher beaucoup d'importance à de tels détails dans une opération si simple.

Résection de la paroi thoracique. — La plupart des opérateurs se sont contentés de réséquer les III^e^, IV^e^ et V^e^ côtes depuis le sternum, sur une longueur de 7 à 8 centimètres. Le volet ainsi formé sera en général suffisant pour libérer le cœur, et si des chirurgiens ont eu besoin d'une résection plus étendue ou portant sur un plus grand nombre de côtes, ce n'est que dans des cas spéciaux, pour dégager des adhérences particulièrement étendues ou parce qu'il y avait une symphyse pleurale concomitante.

Il faut tenir compte dans une certaine mesure du rapprochement des côtes qui se produit quelques mois après l'opération et qui rétrécit d'autant le volet (voir obs. XXVIII). On aura donc la précaution de réséquer les côtes sur une longueur de deux à trois centimètres plus grande que la longueur nécessaire. Nous pensons avec la plupart des chirurgiens que la résection d'une partie du sternum est inutile et allonge l'opération.

Il est entendu naturellement que cette résection costale se fera sous-périostée. Les chirurgiens qui ont pratiqué les premières opérations craignaient, en laissant le périoste, de voir se produire une régénération du tissu osseux. L'expérience a montré que ces craintes étaient vaines : Konig (obs. VII), pratiquant une autopsie deux ans après l'opération, montre qu'il n'y a aucune régénération osseuse ; il propose donc de respecter le périoste adhérant à la plèvre et de se contenter de l'excision des lambeaux flottants. On évite ainsi la blessure de la plèvre et le pneumothorax consécutif.

Sutures. — L'hémostase est nulle ou insignifiante. L'opération est si simple que l'on pourra suturer la plaie sans drainer. La réunion s'obtient par première intention.

Certains chirurgiens ont pratiqué des opérations accessoires contre l'ascite. Ces interventions nous semblent dangereuses, étant donné l'état du myocarde des malades, d'autant plus qu'aucune de ces opérations n'a donné de résultats assez satisfaisants pour entrer dans la pratique courante de la chirurgie.

Complication. —La seule complication possible de cette opération si simple est la blessure de la plèvre avec production d'un pneumothorax, qui serait particulièrement grave, étant données l'asystolie et l'insuffisance cardiaque des malades opérés. Ce danger sera évité si l'on se contente de l'excision des bords du périoste et que l'on respecte la partie profonde adhérente à la plèvre. Cette blessure de la plèvre est d'ailleurs moins à redouter qu'on ne pourrait le supposer, car dans les observations VII, XXIV et XXIX, nous voyons une petite blessure de la plèvre suturée sans incidents et n'avoir aucune suite fâcheuse.

IV. — FORMES CLINIQUES DES SYMPHYSES

Les symphyses du péricarde peuvent être classées étiologiquement en trois grands groupes : les symphyses tuberculeuses, les symphyses rhumatismales et les symphyses secondaires à une péricardite infectieuse (rhumatisme et tuberculose exceptés). Pour notre étude, il est préférable de les grouper suivant leur aspect clinique ; nous aurons alors : 1° La symphyse simple ; 2° le syndrome de Kussmaul (médiastino-péricardite calleuse) ; 3° le syndrome de périviscérites chroniques atteignant le péricarde et le foie (polysérites de Galvagni et Bozzolo, — périviscérites de Huchard et Deguy — symphyse péricardo-périhépatique de Gilbert et Garnier, — pseudo-cirrhose hépatique d'origine péricardique de Pick).

Nous allons décrire brièvement ces différents syndromes en analysant leurs signes cliniques pour en tirer des indications opératoires.

A. *Symphyse simple.* — La symphyse simple est l'aboutissant d'une péricardite infectieuse banale ou rhumatismale, ou d'une tuberculose limitée à cette séreuse. Les signes cliniques en sont peu marqués et c'est quelquefois une trouvaille d'autopsie. Il existe néanmoins un certain nombre de signes généraux ou locaux dont la réunion doit faire penser à une symphyse, et lorsqu'on la

recherchera systématiquement, on pourra la dépister plus fréquemment. Il est bien évident que plus la symphyse sera complète, plus ces signes seront accentués. Les signes cardinaux sont : *élargissement et fixité de la matité cardiaque ; retrait systolique et choc diastolique de la pointe ; stase veineuse et stase hépatique* (gros foie dur avec ascite). Mentionnons également la *précordialgie*, un *mouvement de roulis ou de bascule* de la région précordiale, le *collapsus diastolique des veines du cou*, un *syndrome urinaire hypoazoturique* lié à une insuffisance hépatique, de la *cyanose*, de la *dyspnée*, des *œdèmes*.

L'élargissement de la matité cardiaque est lié à une augmentation de volume du cœur par hypertrophie autant que par dilatation, car le poids du cœur dépasse souvent 500 grammes et peut atteindre 7 à 800 grammes. La pointe se trouvera naturellement déplacée dans la direction de l'aisselle et, de plus, comme la symphyse est une lésion de l'adolescence et que la paroi thoracique est peu rigide, nous aurons le plus souvent une voussure précordiale. On utilisera la percussion ou l'examen au phonendoscope dans différentes positions pour apprécier cette augmentation de volume et cette fixité. La radioscopie et spécialement l'orthodiagraphie selon la méthode de Bouchard et Balthazard viendront confirmer les données de la percussion.

Un second signe est constitué par le *retrait systolique* et le *choc diastolique* de la région de la pointe sur une surface plus ou moins grande. Ce phénomène, que l'on retrouve d'une façon à peu près constante, peut être considéré presque comme pathognomonique. Nous n'en avons trouvé nulle part une explication satisfaisante. Skoda et Raynaud l'ont attribué à des adhérences péricardo-costales, mais Mouriquand fait justement remarquer que sou-

vent ces adhérences manquent, ainsi qu'on le voit à l'opération ou à l'autopsie, et que, de plus, ce signe persiste même après que des adhérences existantes ont été détruites par l'opération. Weill pense que cette rétraction systolique est commandée par l'état du myocarde : pour lui, « les cœurs faibles de la symphyse tuberculeuse ne peuvent, ni par traction, ni par aspiration, déprimer les espaces intercostaux, à plus forte raison les côtes ». Ce signe serait rare chez l'enfant et signerait la bénignité de l'affection, en montrant l'intégrité du myocarde. Delorme pense que cette dépression systolique est produite par l'intermédiaire des attaches péricardo-diaphragmatiques inférieures et il propose leur section pour libérer le cœur. Il nous paraît difficile d'admettre que le cœur puisse attirer à lui un muscle aussi puissant que le diaphragme, d'autant plus que Brauer a noté (obs. I et III) que ce retrait systolique devient plus fort pendant l'inspiration, c'est-à-dire à un moment où le diaphragme est en état de contraction et où il peut dès lors se laisser moins facilement attirer. Mackensie prétend que cette inversion du cardiogramme est due à des modifications dans les rapports du cœur et de la paroi ; on la trouverait lorsque, par suite de dilatation du ventricule droit, le ventricule gauche et la pointe anatomique sont recouverts par le poumon ; la pointe du cœur clinique, c'est-à-dire la partie la plus inférieure et la plus extrême de l'impulsion cardiaque perceptible, est alors constituée par la paroi du ventricule droit, et c'est cette paroi qui donne, pour Mackensie, le cardiogramme interverti. A l'appui de son explication, l'auteur anglais donne des tracés très démonstratifs recueillis chez un jeune homme de 18 ans ayant une simple dilatation du cœur sans lésion valvulaire, s'accompagnant de pulsations très marquées des veines jugulaires ; cependant cet

auteur n'ose pas conclure d'une façon formelle, n'ayant pas fait l'autopsie de ce cas, non plus que des autres qu'il a observés. (Cette dilatation du cœur sans lésion valvulaire chez un adolescent pourrait bien être due à une symphyse).

De toutes ces interprétations, la dernière nous paraît la seule devoir être retenue sous réserve d'études nouvelles.

Il nous semble qu'on n'a pas assez envisagé le fait suivant : c'est que normalement le péricarde est fortement adhérent au diaphragme. Lorsqu'il y aura symphyse, tous les points du cœur tendront, au moment de la systole, à se rapprocher de ce point fixé, et au moment de la diastole, à s'en éloigner. Cette notion nous explique comment, pendant l'inspiration, le phénomène augmente, ainsi que l'a noté Brauer. Lorsque, par des adhérences extérieures au péricarde, un autre point du cœur sera fixé, nous devrons retrouver le même signe.

B. *Médiastino-péricardite calleuse. Syndrome de Kussmaul.* — Les lésions dominantes sont ici des lésions tuberculeuses du médiastin et de la région péripéricardique enserrant le cœur dans une gangue, dans un carcan fibreux et quelquefois crétacé.

Nous retrouvons naturellement les mêmes signes que dans les symphyses simples, et en plus, d'une façon plus ou moins constante, les signes suivants :

Le symptômes de gêne du cœur sont plus accentués et la stase veineuse et hépatique plus grande. La radioscopie fait voir des masses opaques dans le médiastin et autour du cœur, qu'on ne voit plus battre distinctement. On trouve des ganglions cervicaux d'une façon presque

constante et en assez grand nombre, témoignant la présence de ganglions dans le médiastin.

On constate le signe suivant, décrit par Wenckebach, et qui consiste en la diminution de l'expansion antéro-postérieure du thorax. Lorsqu'on mesure, avec un compas d'épaisseur la distance qui sépare le sternum de la colonne vertébrale, dans l'inspiration et dans l'expiration, on ne trouve qu'une différence de quelques millimètres au lieu de trois à quatre centimètres. Cette absence d'expansion est due à des adhérences unissant le sternum au médiastin et à la colonne vertébrale. On peut trouver aussi, mais d'une façon plus inconstante, le pouls paradoxal de Kussmaul. Ce phénomène consiste dans une diminution d'amplitude des ondées artérielles pendant l'inspiration, modification inverse de celle qui se produit à l'état normal. Ce signe n'a aucune valeur symptomatique précise comme le pensait Kussmaul ; on l'a observé également dans des cas d'épanchement péricardique.

C. *Symphyses péricardo-périhépatiques.* — Lorsqu'à la symphyse s'ajoutent des lésions de périhépatites, on a affaire à un syndrome spécial, décrit par différents auteurs sous des noms différents. Cliniquement, nous serons en présence d'un malade chez qui dominera l'asystolie hépatique. Le foie sera très hypertrophié, dur et douloureux ; il sera souvent le siège de battements. Malgré cette hypertrophie, on constate dans la nutrition des signes d'*insuffisance hépatique* : anorexie, dégoût des matières azotées, nausées, vomissements, constipation ou diarrhée séreuse, tympanisme abdominal, syndrome urinaire hypoazoturique. L'*ascite* est la règle ; ce sera une ascite à répétition, nécessitant jusqu'à 100, 200, 300 ponctions (Rumpf, 301 ponctions en 14 ans). Les lésions du foie que l'on trouve

sont des lésions de périhépatite scléreuse ; le foie a l'aspect décrit par Curschmann, de foie glacé, coulé en sucre. Cette sclérose diffuse s'étend jusqu'au hile et produit de l'ascite par gêne de la circulation de la veine porte.

Bien que l'affection évolue sous un masque de cirrhose hépatique, on saura la dépister. « Quand l'asystolie, chez un enfant ou un adolescent, s'observe compliquée d'ascite et d'un gros foie dur, il y a toujours lieu de chercher les signes de la symphyse péricardique. » (Merklen).

V. — RESULTATS. INDICATIONS OPERATOIRES.

Il est évident, *à priori*, que cette opération n'influence en aucune façon des lésions en évolution ou des adhérences constituées. Si nous sommes en présence d'une tuberculose ayant atteint primitivement ou secondairement le péricarde, cette tuberculose évoluera et nous pourrons voir la mort survenir du fait de cette maladie. Bien que l'observation VII nous indique qu'on a constaté *à l'autopsie un relâchement manifeste des adhérences pleurales depuis l'opération*, nous nous demandons si l'observateur n'a pas été entraîné par son enthousiasme pour une opération nouvelle. La *thoracectomie précordiale* ne peut évidemment pas nous donner de tels résultats. En libérant sur un point le carcan qui enserre le cœur, elle lui permet de mieux se contracter et lui évite la fatigue d'efforts inutiles ; l'opération a pour résultat de réduire, ou faire disparaître l'asystolie qu'entraîne cette gêne du cœur, et cet organe *momentanément soulagé*, remplit convenablement ses fonctions motrices jusqu'au jour où la lésion initiale ayant évolué selon son cours normal, lui suscite de nouveaux obstacles ou amène un dénouement fatal.

Ces indications font comprendre qu'il est inutile de résumer en un tableau la durée plus ou moins longue de l'amélioration obtenue. Tout dépend de la nature des lésions et nous estimons qu'une amélioration de un mois

doit être comptée à l'actif de la méthode aussi bien qu'une de plusieurs années.

De l'étude des observations publiées, nous allons essayer de tirer des indications et contre-indications opératoires.

Nous ne trouvons aucun exemple indiscutable de symphyse pure opérée suivant les idées de Brauer. Seules les observations XVI et XXVII seraient peut-être des symphyses pures, mais sans autopsie nous ne pouvons pas affirmer qu'il n'y avait pas d'autre lésion. Dans les observations XXIII et XXIX la symphyse est associée à de telles lésions orificielles que la mort survient quelques heures après l'opération. Dans les observations VIII et XV, il n'y a qu'une amélioration relative, car des lésions orificielles sont ici encore associées à la symphyse. Dans les cas de Lejars, obs. XXIV et XXV, le diagnostic de symphyse est trop problématique pour que nous puissions en tirer des conclusions.

Il semble donc que jusqu'à aujourd'hui aucun cas de *symphyse pure* n'a été traité chirurgicalement par la méthode de Brauer, du moins aucun cas où le diagnostic soit établi d'une manière assez rigoureuse pour pouvoir tenir compte des résultats. De nouvelles recherches doivent être entreprises sur ce point, de nouvelles opérations tentées, avec le contrôle de l'autopsie pour affirmer le diagnostic, et nous nous abstiendrons de tout jugement prématuré qui risquerait d'être contredit par les faits. Nous pensons toutefois qu'il sera bon de tenir compte, dans cette étude, de la nature de la symphyse et que le processus tuberculeux qui fait en général des adhérences fibreuses et serrées, paraît *à priori* plus justiciable de l'opération que le processus rhumatismal, qui laisse des adhérences plus molles et moins serrées, et qui se complique le plus souvent d'endocardite. Ces différences pourtant ne sont pas absolues,

et on admet de plus en plus que l'endocardite peut être de nature tuberculeuse. Landouzy et Lœlerich ont publié, dans la *Presse Médicale* du 29 juillet 1908, un cas de pancardite dont ils affirment l'origine tuberculeuse sans pouvoir toutefois la démontrer. Et cette observation ressemble, par beaucoup de points, pour les lésions cardiaques, à notre observation XXIX.

Si nous envisageons maintenant les cas de médiastino-péricardite, les succès opératoires sont ici nombreux et presque constants. Il suffit de se reporter aux observations II, III, IV, V, VII, IX, XIV, XXVI, XXVIII pour voir que dans toutes, l'amélioration a été au moins passagère et souvent durable ; pour les observations II, VII et XXVIII, nous avons, pour affirmer le diagnostic, le contrôle de l'autopsie. L'ensemble de ces résultats heureux nous permet de poser en principe qu'on doit intervenir dans tous les cas où le diagnostic de médiastino-péricardite est certain ou même seulement probable.

Enfin, pour les symphyses cardio-hépatiques, nous manquons, là encore, des confirmations de l'autopsie. Si nous nous en tenons au diagnostic clinique, nous voyons que dans les observations I, VI, X, XVII et XX une amélioration se produit, amélioration plus lente, n'ayant pas l'instantanéité des résultats précédents, mais cette amélioration n'en est pas moins réelle et, malgré l'observation XXII, où il n'y eut pas d'amélioration, nous sommes en droit de conclure que ce genre de symphyse est justiciable de la *thoracectomie précordiale*.

VI. — OBSERVATIONS

Observation première

Brauer. Die Cardiolysis und ihre Indicationen. *Arch. f. Klin. chir.*, 1903. t. LXXI, p. 258.

Homme, 50 ans, monteur à Mannheim.

Antécédents : scarlatine, rougeole, otorrhée, lithiase biliaire. En 1900, douleur dans la région du cœur, dyspnée d'effort. Au printemps 1901, œdème des jambes le soir, ascite. Légère amélioration en octobre.

Examen (19 février 1902). — Aggravation. Œdème assez prononcé des membres inférieurs et des parois abdominales. Pas de cyanose, subictère. Saillie des veines du cou. Pas de pouls veineux systolique, mais collapsus veineux diastolique. Adhérences pleurales légères à droite. Léger hydrothorax des deux côtés ; choc de la pointe dans le cinquième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire, peu perceptible. Soulèvement diastolique considérable, surtout pendant l'inspiration. Souffle systolique ; bruit anormal coïncidant avec le soulèvement. Pouls irrégulier, non paradoxal, de tension moyenne.

Abdomen très distendu. Ascite. Foie déborde de 10 centimètres les fausses côtes.

Traitement médical produit légère diminution de l'ascite et des œdèmes. Bronchite avec expectoration purulente.

14 mars. — Ponction de l'ascite, 8 litres et demi. Elle se reforme rapidement. Dyspnée, palpitations.

Opération (Petersen, 1er avril 1902). — On résèque les IIIe, IVe et Ve côtes, sur une longueur de 7 à 9 centimètres.

Après l'opération, le pouls, qui battait à 40 pulsations, re-

monte à 52. Après cicatrisation, le malade est beaucoup mieux et respire plus librement. Plus de palpitations.

Etat actuel (1903). — Il peut travailler et effectuer un travail assez pénible. La paroi thoracique, réduite à ses parties molles, suit les mouvements du cœur. La matité hépatique est plus petite. L'ascite et l'œdème ont disparu. Pouls encore irrégulier. Le malade ne se plaint de rien.

Observation II

Brauer (*Id.*)

Photographe de Darmstadt, 25 ans. Antécédents : diphtérie à 6 ans. Pleurésie à 18 ans avec dilatation du cœur. Erysipèle à la cuisse avec éléphantiasis. En 1900, rechute d'érysipèle, dilatation du cœur, œdème des jambes et du scrotum, ascite.

Examen. — Anasarque. Collapsus diastolique des veines du cou, pas de cyanose. Adhérences pleurales des deux côtés. Au cœur, on ne sent pas le choc de la pointe ; affaissement insignifiant du thorax. Rétraction systolique et soulèvement diastolique. Rythme à trois temps. Pouls faible, non paradoxal. Foie dur, ascite légère.

Traitement médical donne légère amélioration, puis ascite et œdèmes réapparaissent.

Diagnostic. — Médiastino-péricardite, cirrhose hépatique par congestion, adhérences pleurales.

Opération le 20 mai 1902. — Résection des côtes et d'une partie du sternum. Au début l'anesthésie est mauvaise. On donne alors de l'éther ; elle devient meilleure et s'améliore encore après la résection osseuse. Guérison par première intention. Suites remarquables.

Observé pendant un an, il n'a plus ni dyspnée, ni œdèmes, ni ascite, peut monter deux à trois étages. Soulèvement diastolique très net au niveau de la fenêtre thoracique.

Nouvelle poussée d'érysipèle.

Contracte trois ans après une broncho-pneumonie avec contractures tétaniques qui l'emporte en quatorze jours.

Autopsie. — Broncho-pneumonie du poumon droit. Symphyse pleurale bilatérale. Adhérences épaisses en avant, entre les poumons, le médiastin et le péricarde. Symphyse cardiaque. Myocarde peu dégénéré. Congestion du foie, de la rate, des reins, du cerveau.

Au microscope, cirrhose hépatique, légère dégénérescence graisseuse du myocarde.

Observation III

Brauer (*Id.*)

T..., 16 ans, tourneur sur fer. Amygdalectomie à deux ans. Pneumonie à 5 ans. Palpitations depuis son enfance. Angoisse et étouffements. Ne peut travailler depuis six mois. Foie tuméfié. Amélioration légère par traitement médical. En mars 1903, aggravation, œdèmes.

Examen le 16 mars 1903. — Légère cyanose de la face et du tronc. Dilatation de nombreuses veines. Collapsus diastolique des jugulaires. Soulèvement diastolique de la paroi cardiaque, plus marqué pendant l'inspiration. Le choc de la pointe n'est pas perçu. Pouls régulier, un peu faible, non paradoxal. Adhérences pleurales à la base droite du poumon. Cœur allant du milieu du sternum jusqu'en dehors de la ligne mamelonnaire. Dédoublement du premier bruit, et quelquefois du second, avec bruit surajouté au moment du soulèvement diastolique de la paroi. Ascite, gros foie, grosse rate.

Diagnostic. — Médiastino-péricardite.

Pas d'amélioration par traitement médical.

Opération (Simon, 18 avril 1903). Résection des IV^e^ et V^e^ côtes et de la portion sternale correspondante. Le malade, après avoir eu un peu de fièvre, guérit sans incident.

Suites opératoires. — Amélioration générale. Disparition de la cyanose, de la dyspnée et de l'ascite. Il peut monter les escaliers.

Observation IV

B. von Beck. *Archiv. für Klinische chirurgie*, 1904, bd 73.

Enfant de 8 ans. Pleurésie purulente gauche fistulée pendant un an. Fermeture spontanée, mais un mois après, tachycardie, dyspnée, gêne précordiale, gonflement de l'abdomen, légère fièvre vespérale, œdème des jambes.

Examen le 18 août 1902. — Amaigrissement, anémie, cyanose, pouls petit, rapide, irrégulier. Adhérences pleurales à gauche. Matité cardiaque augmentée, voussure précordiale. Aucun mouvement du cœur n'est visible. Frémissement diffus et choc diastolique. Bruits cardiaques assourdis, lointains, avec bruits systoliques et présystoliques. Abdomen ballonné, ascite, gros foie, grosse rate. Pas d'albumine.

On conclut à de la médiastino-péricardite après pleurésie chronique.

Opération (20 avril 1903). — Morphine, chloroforme, éther. Volet des parties molles à base supérieure. Résection sous-périostée des VI^{e}, V^{e}, IV^{e} et III^{e} côtes, du bord sternal à la ligne axillaire ; puis extirpation du périoste costal et des parties molles intercostales. Toute la région précordiale est occupée par du tissu fongueux, et sous la quatrième côte, près du sternum, foyer caséeux qu'on assèche au thermocautère. On rabat, suture les parties molles et draine. Pas de fièvre. Au quatrième jour seulement la contraction cardiaque se régularise, les soulèvements du cœur se calment. Après trois semaines, la rate et le foie diminuent, l'ascite également. Sensation de bien-être. Le malade sort le 22 septembre.

Etat le 20 février 1904. — Jeune homme fort et vigoureux, aucun malaise subjectif, cœur régulier. Il peut sauter et faire de la gymnastique. Les côtes ne se sont pas régénérées ; on peut suivre facilement les mouvements du cœur.

Observation V

B. von Beck (*Id.*)

Boucher de 26 ans. Pleurésie purulente ; thoracotomie sur la ligne axillaire postérieure, avec résection de la septième côte. Pendant trois ans reprend son travail ; de temps en temps la fistule se rouvre. En juin 1903, fatigue pendant le travail, palpitations, douleur dans la région précordiale.

Examen le 11 juillet 1903. — Pouls fréquent, irrégulier ; œdème des pieds ; cyanose. Urines rares, albumineuses. Etat subfébrile. Fistule rouge, tuméfiée et purulente. Matité cardiaque élargie en haut et en bas. Rétraction systolique très marquée de la paroi. Choc diastolique ; souffle systolique au foyer pulmonaire. Foie et rate gros ; ascite. On conclut à de la médiastino-péricardite chronique après pleurésie.

Drainage de la fistule, repos au lit, digitale et camphre.

Opération le 13. — Volet à base supérieure. Résection des VII^{e}, VI^{e}, V, IV^{e} et III^{e} côtes du bord sternal à la ligne axillaire antérieure. Couenne précordiale dure ; sous la quatrième côte, vieux foyer suppuré de péripleurite. Curettage, drainage.

Fin septembre, la fistule pleurale persiste, le cœur est régularisé ; l'ascite et l'albuminurie ont disparu ; le foie et la rate ont diminué de volume.

Le 2 octobre, on résèque de la III^{e} à la IX^{e} côte, jusqu'à la colonne. Anesthésie à la morphine et au chloroforme bien tolérée.

Sort le 20 janvier 1904 en excellent état de santé. Aucun malaise subjectif du côté du cœur. Plus de tuméfaction de la rate et du foie. Le souffle systolique pulmonaire persiste.

Observation VI

B. von Beck (*Id.*)

Boucher, 22 ans. Pleurésie en 1902. En 1903, fatigue du cœur, œdème des jambes, ascite.

Examen le 9 janvier 1904. — Anémie, cyanose, respiration courte, œdème des jambes, marche presque impossible. A gauche, épaississement pleural, à droite emphysème pulmonaire. Matité cardiaque élargie. Retrait systolique de la pointe, choc diastolique. Cœur affolé, bruits sourds, soufflants. Météorisme abdominal, ascite, gros foie, grosse rate. Urines rares, albumineuses.

Pas d'amélioration par traitement médical. Evolution de quelques foyers localisés de tuberculose.

Opération le 26 février. — Résection des VI[e], V[e], IV[e] et III[e] côtes du bord sternal à la ligne axillaire antérieure. Curettage et drainage de foyers caséeux pleuraux. Narcose (morphine, chloroforme, éther) sans incident.

Amélioration générale cinq jours après ; le retour de la rate et du foie à la normale est très lent. Le malade sort au bout d'un mois, ne ressentant plus aucun malaise.

Observation VII

Umber. Aertzlicher Verein in Hamburg, séance du 13 déc. 1904, in *Deutsche Mediz. Wochensch.*, 1905, n° 14, p. 562.

Femme, 42 ans. A la suite de pleurésie gauche est apparue une médiastino-péricardite avec adhérences. Depuis un an, cyanose, œdèmes.

Examen. — Dyspnée, œdèmes, cyanose, congestion des bases, gros foie, ascite, albuminurie. Retrait systolique de la pointe de la cinquième à la sixième côte, avec bruit systolique. Soulèvement diastolique violent. Collapsus veineux jugulaire ; pouls

paradoxal dans les fortes inspirations. Amélioration légère par repos et digitale.

Opération (König). — Anesthésie éther-morphine. Incision courbe du bord sternal gauche jusqu'à la sixième côte, sur la ligne mamelonnaire. Résection de 7 centimètres des VI^e^, V^e^ et IV^e^ côtes. Petite déchirure de la plèvre suturée. Amélioration du pouls pendant l'opération.

Quatorze jours après, amélioration générale. Au niveau de la fenêtre thoracique le retrait systolique et le soulèvement diastolique sont aisés. Deux ans après le malade était dans un excellent état, mais mourut de granulie six mois après.

Autopsie. — Symphyse péricardique complète avec plaques calcaires en certains points. Cul-de-sac pleural recouvrant le cœur présente inflammation chronique avec adhérences. Adhérences serrées au niveau du diaphragme. Les adhérences pleurales se seraient manifestement relâchées depuis l'opération. La fenêtre costale est restée de la largeur de la main ; la radiographie y montre une régénération de l'os insignifiante.

Observation VIII

Lenhartz (*Id.*)

L'auteur rapporte un cas de péricardo-médiastinite compliqué de grave insuffisance mitrale, auquel il a pratiqué l'opération de Brauer. Le succès n'a été que passager, car on ne pouvait rétablir les troubles circulatoires relevant de ce vice cardiaque.

Observation IX

Schmidt. Mediastino-pericarditis und cardiolysis. Gesellschaft für natur und Heilkunde in Dresden, séance du 7 oct. 1905, in *Deutsche medizine Wochenschrift*, 1905, n° 46.

Nettoyeur de wagons, 24 ans. Pleurésie à 18 ans. Hémoptysies en 1899, en 1904. Entre à l'hôpital avec dyspnée et œdèmes.

Examen. — Cyanose très forte. Dyspnée ; subictère. Stase veineuse au cou. Œdème des membres inférieurs et des lombes.

Matité cardiaque augmentée. Soulèvement diastolique de la paroi ; souffle systolique et présystolique. Collapsus veineux diastolique des jugulaires. Gros foie, grosse rate ; pas de pouls paradoxal.

Traitement médical donne amélioration passagère.

Opération le 7 février 1905 (Lindner). — Résection des IV^e^ et V^e^ côtes du bord sternal à la ligne axillaire antérieure. Destruction des adhérences. Le cœur présente pendant l'opération des contractions énergiques.

Convalescence longue. Au bout de treize semaines, plus de dyspnée, d'ascite, d'œdèmes. Foie et rate ont repris leur volume normal. Rétraction systolique et soulèvement diastolique de la paroi au niveau de la résection. Le pouls est fort, plus de douleur subjective. Sort de l'hôpital cinq mois après.

Observation X

Küttner. In Danielsen, *Beitrage zur Klinischen Chirurgie*, bd. 51, 1906, p. 131.

Boucher, 20 ans. Depuis 1904, douleurs abdominales, ventre ballonné. Antécédents : bronchite des sommets, gastrite et gros foie ; rhumatisme articulaire.

Examen. — Lèvres cyanosées, teint subictérique. Collapsus des veines du cou dans l'inspiration et dans la diastole. On ne sent pas la pointe. Pouls petit, irrégulier, non paradoxal ; gros foie ; ascite abondante, évacuée par paracentèse (9 litres), mais bientôt reproduite.

Opération le 9 août 1905. — Anesthésie à l'éther. Lambeau musculo-cutané ovalaire à base correspondant à la ligne axillaire antérieure. Résection des IV^e^, V^e^ et VI^e^ côtes. Le pouls redevient régulier après libération de la plèvre ; on voit que le pouls correspond au retrait systolique de la paroi. Cicatrisation par première intention.

Neuf mois après, amélioration complète, plus de douleurs ; le malade a pu reprendre sa profession. Pâleur et cyanose des té-

guments. Stase de tout le système veineux. La fenêtre thoracique a les dimensions de la main. Respiration tranquille, égale des deux côtés ; aucun signe de lésion pulmonaire. Cœur se déplace dans les changements de position. Le retrait systolique et le choc diastolique se retrouvent. Pas d'ascite. Foie déborde de deux travers de doigt. Rate perceptible.

La radioscopie montre le cœur vertical avec des adhérences autour. Le 19 février 1906, le malade est présenté par Brauer et Küttner à la Société médicale de Francfort.

Observations XI et XII

Blauel. Zur Technik der Cardiolysis, *Centralblatt f. Chir.*, 1907, n° 33.

Trois cas ont été opérés à la Clinique de Bruns, selon la technique de König. Un cas opéré depuis 17 mois montre une paroi souple avec retrait systolique et soulèvement diastolique. Le second, opéré depuis un an, a aussi sa paroi souple et mobile. Nous ne savons rien du troisième cas.

Observation XIII

Ensgraber. Thèse de Tubingen, 1907.

Jeune homme, 19 ans. Pleurésie en 1898. Ascite en 1900. Dyspnée, faiblesse, œdème des jambes.

A l'examen, adhérences pleurales à la base gauche. Matité cardiaque normale. Soulèvement diastolique de la paroi thoracique. Pas de souffles. Rythme à trois temps. Pouls régulier, Collapsus veineux des jugulaires pendant l'inspiration. Ascite, gros foie, grosse rate, oligurie.

Traitement médical ne donne pas d'amélioration.

Opération (janvier 1906). — Lambeau cutané à base supérieure. Résection des IV^e^, V^e^ et VI^e^ côtes, sur une longueur respective de 10, 8 et 6 centimètres. Le retrait systolique et le soulèvement diastolique se font alors avec une intensité extraordinaire.

Amélioration six mois après. Ni dyspnée, ni cyanose, ni œdèmes. Ascite insignifiante. Le bon état général se maintient un an après.

Observation XIV

Wenckebach. Remarques sur quelques points de la pathologie et du traitement de la symphyse du péricarde. *British Medical Journal*, 12 janvier 1907. p. 63.

Jeune malade. Pleurésie gauche, péricardite avec épanchement, adhérences, faiblesse du pouls. Foie gros et douloureux.

Le traitement médical n'apporte aucune amélioration et la situation s'aggravant, on fait opérer le malade.

L'*opération*, de 11 janvier 1905, par Roch, fut mouvementée dans sa première moitié. Après la résection, la respiration devient plus calme.

Après dix-huit mois, le foie a diminué de volume. Le pouls est plus calme. Les urines augmentent. Les œdèmes ont progressivement diminué. Le malade peut se baisser ou s'étendre sur le dos.

L'opération a certainement sauvé la vie du malade (1).

Observation XV

Schwarzenauer-Bramann. In *Inaugural Dissertation*. Schwarzenauer, Halle, 1907.

Boulanger, 36 ans. Crises nombreuses de rhumatismes polyarticulaires, de 16 à 25 ans. A 31 ans, suffocations, palpitations, vertiges. Bientôt après, œdèmes, ascite.

Le 3 janvier 1907, à l'examen, on trouve de la dyspnée, des œdèmes, de l'ascite. Les jugulaires sont animées de battements. Ebranlement rythmique de la paroi thoracique. Pouls veineux hépatique et jugulaire. Dépression systolique dans les cinquième et sixième espaces gauches, dans les troisième et quatrième droits.

(1) De nombreux tracés sphygmographiques, des diagrammes de la respiration et des photographies montrent les résultats obtenus.

Refoulement diastolique. Gros foie, gros cœur. Signes physiques d'insuffisance et de rétrécissement mitraux et d'insuffisance tricuspidienne relative. Des tracés et un examen radioscopique sont joints à l'observation.

Opération par Bramann, le 13 janvier. — Lambeau en fer à cheval, à charnière axillaire gauche. Résection sous-périostée de la III^e^ à la VI^e^ côte. Ablation soignée du périoste. Pendant l'opération, le cœur est déjà soulagé manifestement.

Rétablissement progressif. Au quatrième jour, disparition des œdèmes, de l'ascite et de la dyspnée. Pouls fort, régulier.

Six semaines après, le foie est un peu gros ; plus d'œdèmes, ni d'ascite. Pouls très irrégulier, de faible tension. Les signes orificiels sont restés identiques.

Observation XVI

Urban. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 22 févr. 1908.

Jeune ouvrier, 22 ans, porteur depuis six ans, à la suite de rhumatisme articulaire aigu, d'une lésion mitrale compliquée de symphyse. Insuffisance cardiaque (dyspnée, palpitations, cyanose, et asystolie (gros foie, grosse rate, œdèmes).

Examen. — Matité agrandie, la pointe battant dans le sixième espace, à trois doigts en dehors du mamelon. Rétraction systolique. Affaissement diastolique des jugulaires. Dédoublement du second bruit à la base, souffle systolique à la pointe, pouls à 80, irrégulier.

Traitement médical ne donne aucune amélioration.

Opération. — Résection des IV^e^, V^e^ et VI^e^ côtes ; il n'y a pas d'adhérences au-dessous du périoste, que l'on laisse en place pour éviter la blessure de la plèvre. Le cœur tumultueux pendant l'opération, se calme après la résection de la dernière côte.

Cinq semaines après, le malade est guéri. Plus d'œdèmes. Il peut monter les escaliers. Retrait systolique très marqué au niveau de la brèche osseuse. Le cœur a diminué. La pointe est dans le cinquième espace, à deux doigts en dehors de la ligne mamelonnaire. Le souffle systolique persiste. Les sommets des deux poumons sont envahis par la tuberculose.

Observation XVII

Küttner. Communication à l'Association silésienne pour l'avancement des sciences en Allemagne, in *Allgemeine medizinische Central-Zeitung*, t. LXXIII, n° 14, 3 avril 1909, p. 198.

Malade de 21 ans, envoyé par Kühnau, et présentant les signes d'une médiastino-péricardite : rétraction systolique et soulèvement diastolique, petitesse du pouls, collapsus diastolique des veines du cou, gros foie, ascite plusieurs fois ponctionnée.

Cinq mois après l'opération, résultat si bon que le malade a pu s'adonner à la danse sans douleurs ; l'ascite n'a pas complètement disparu.

Observation XVIII

Soyesima. Beitrage zur operativen Behandlung der ascites bei Lebercirrhose. *Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie*, 1909, bd. 98, p. 390.

Jeune garçon, 15 ans. Ganglions cervicaux enlevés en mars 1906 ; en novembre, ballonnement, sueurs, fièvre, dyspnée.

Examen en juin 1907. — Pouls faible, régulier, cyanose des lèvres ; ganglions du cou nombreux ; veines jugulaires dilatées ; thorax asymétrique ; foie remonte à la cinquième côte et déborde de trois travers de doigt ; pointe du cœur dans le quatrième espace, sur la ligne du mamelon. La matité cardiaque n'est pas agrandie. Pas de souffles orificiels. Pas de frottement péricardique. Ventre ballonné ; œdème de la paroi ; ascite ; circulation supplémentaire.

On fait à différents intervalles, pendant dix mois, une série d'opérations. Successivement, une laparotomie sus-ombilicale, une *résection des IV^e^, V^e^ et VI^e^ côtes*, la décapsulation du rein droit, l'abouchement de la saphène interne droite dans le péritoine, puis de la saphène gauche, une splénopexie, avec scarification de la rate. On ne peut faire, à cause des adhérences, une fistule d'Eck ; on fait une hépatopexie et des scarifications du foie. Ces opérations n'ont produit aucune amélioration. Le malade meurt le 11 juin

1908. On constate à l'autopsie une symphyse péricardique et de la périhépatite fibreuse. Les saphènes abouchées au péritoine se sont oblitérées.

Observation XIX

J. Poynton et W. Trotter. On the operation of Cardiolysis. *The Lancet*, n° 4477, 19 juin 1909, p. 1742.

Jeune homme de 16 ans. Tuberculose pulmonaire dans ses antécédents. Obligé de cesser son travail à cause de l'œdème des jambes et de la face.

L'examen montre de la cyanose, un pouls faible et régulier à 88 ; veines du cou dilatées et battent ; choc énorme du cœur du troisième au sixième espace intercostal, ne se modifiant pas par les changements de position. Rétraction systolique. Violente pulsation du ventricule gauche. Galop. Congestion des bases. Foie gros, dur et douloureux. Grosse rate ; œdèmes des membres inférieurs. Pas d'albumine dans les urines.

Le repos donne une amélioration, mais il se fait plusieurs rechutes.

Opération. — Résection des IV^e^ et V^e^ côtes sur une longueur de 8 à 10 centimètres. On laisse le périoste postérieur. L'amélioration se produit lentement. Huit mois après, le malade peut marcher, pendant plus d'une demi-heure, ne présentant qu'un peu d'œdème le soir. Foie et rate ont diminué de volume ; le choc du cœur est moins étendu.

Observation XX

Haberer et von Jagic (Soc. império-royale des médecins de Vienne, 22 oct. 1909, in *Wiener mediz. Wochenschrift*, 1909, n° 45, p. 2352 et *Revue de Chir.*, 1910, XLI, p. 105.

Jeune homme, 28 ans. Asystolie ; dyspnée et cyanose des lèvres, gonflement des veines du cou, œdème des extrémités, ascite, gros foie. Retrait systolique et choc diastolique étendu à toute la région précordiale. Insuccès du traitement médical.

Opération (Haberer, août). — Résection des VI[e], V[e] et IV[e] côtes.

Etat satisfaisant deux mois après. Plus de cyanose. Dyspnée seulement après longue marche. Peu d'œdèmes. Diminution du retrait systolique.

Observation XXI

Thornburn, Précordial thoracostomy in Hart Diseases, *British medical Journal*, 1910, 1-10

Jeune homme, 15 ans. En 1900, gêne respiratoire, douleurs dans les genoux, pleurésie et bronchite bilatérales, anasarque ; matité cardiaque augmentée. Signe de Kussmaul positif. Gros foie, veines distendues. Pas d'ascite. Ponction pleurale évacuatrice à droite. Pneumonie quelque temps après. En 1902, faiblesse cardiaque, ascite. Plusieurs crises semblables que le repos améliore.

Cyanose, œdème, gonflement inspiratoire des veines du cou. Pouls mou, dicrote, bat 65-70. Matité cardiaque va jusqu'à ligne axillaire moyenne. Pas de rétraction, pas d'endocardite. Dyspnée, ascite, gros foie, urines albumineuses.

Opération le 30 mars 1905 (Harris). — L'anesthésie au chloroforme amène spasmes respiratoires et cyanose ; on continue à l'éther. Incision d'un lambeau à base sternale. Résection des IV[e] et V[e] côtes et d'un carré du sternum. Un ganglion prélevé dans le médiastin et inoculé ne tuberculise pas l'animal. Hémostase facile. Réunion sans drainage.

Se lève au bout d'un mois. Disparition de la cyanose et de l'ascite. Diminution de la matité cardiaque. Pouls régulier, non paradoxal. Etat général n'avait jamais été aussi bon depuis quelques années. En janvier 1908, signes de faiblesse cardiaque, ascite ponctionnée. En 1909, dyspnée, œdèmes, légère cyanose de la face.

Observation XXII

Schlayer. Über adhaesive Perikardobliteration und Kardiolyse (*Münchner mediz. Wochenschrift*, 1910, nos 14 et 15. 5 et 12 avril 1910.

Homme, 49 ans. Polyarthrite depuis 1871. En 1881, nouvelles poussées avec atteinte au cœur ; cinq autres crises depuis. Ascite depuis 1903, plusieurs fois ponctionnée. En 1906, avant son opération, pas d'œdèmes, pas de dyspnée, pas de cyanose, épanchement pleural léger bilatéral. Dilatation du cœur droit. Souffle systolique et diastolique. Impulsion cardiaque faible, soulèvement diastolique. Pouls à 100. Ascite. Foie dur, débordant de quatre travers de doigt. Pas de fièvre.

Opération le 23 juillet. — Résection des IVe, Ve et VIe côtes. Pas d'adhérences du cœur à la paroi. Pas d'épaississement pleural. Soulèvement diastolique intense après l'opération. Huit jours après, fièvre. Épanchement pleural. Ponction de l'ascite et de la pleurésie. Fièvre persiste. Forte dyspnée. Plusieurs ponctions pleurales. Pendant deux ans, 12 ponctions de l'ascite. Meurt d'une attaque en août 1908.

Observation XXIII

Schlayer, *loco citato*.

Homme, 32 ans. Pleurésie gauche à 20 ans. Depuis, palpitations et dyspnée. Cyanose et ascite depuis Pâques 1906. Pas d'œdème des jambes.

Examen, le 23 juillet 1906. — Cyanose de la face. Dilatation des veines du cou. Pas d'œdèmes, un peu de dyspnée. Cœur : retrait systolique et soulèvement diastolique. Matité cardiaque augmentée. Souffle systolique et diastolique à la pointe. Symphyse pleurale bilatérale. Pouls régulier, fort, 80-90. Ascite. Foie très dur, déborde de trois travers de doigt. Pas de fièvre.

Opération le 11 août 1906. — Mort de collapsus douze heures après l'opération.

A l'autopsie, symphyse totale du péricarde. Adhérences pleurales. Rétrécissement et insuffisance mitrales. Légère insuffisance aortique. Cirrhose hépatique. Grosse rate.

Observation XXIV

Lejars, in Roux-Berger, *Semaine médicale*, 1910, p. 424

Jeune homme, 15 ans. Tuberculeux, ayant eu des hémoptysies, présente des signes de ramollissement du sommet droit. Pas d'antécédents rhumatismaux. Depuis un an, dyspnée, palpitations et toux. Pas de retrait systolique dans la région précordiale, un peu d'ondulation seulement. Un peu de retrait systolique sur la ligne axillaire antérieure, visible seulement à jour frisant.

Cœur augmenté de volume, non fixé ; la pointe se déplace de un centimètre. Souffle d'insuffisance mitrale. Pas d'œdèmes, d'ascite, de stase veineuse. Le traitement médical et le repos n'ont donné aucune amélioration. Rien ne permettait d'affirmer le diagnostic de médiastino-péricardite adhésive.

Opération le 8 février 1909 : lambeau en fer à cheval, à charnière supérieure. Résection sur une longueur de 10 cm., des IV^e^, V^e^ et VI^e^ côtes. Pas d'adhérences visibles. Aucune amélioration ne suit l'opération, la mort est survenue un mois après.

Observation XXV

Lejars, *ibid.*

Jeune homme, 18 ans, souffrant de dyspnée et de palpitations. A eu des hémoptysies, tousse et crache. Pas de modification par le repos au lit. Cœur gros, pointe mobile. Pas de retrait systolique, pas de choc diastolique. Dépression du deuxième espace intercostal gauche. Pouls paradoxal par moment. Pas de gonflement inspiratoire des veines du cou. Le diagnostic de médiastino-péricardite est encore douteux.

Opération le 15 mars 1909, dans les mêmes conditions que la précédente. Petite blessure de la plèvre fermée par trois points

de suture. On ne voit pas d'adhérence à l'opération. Aucune modification ne survint dans la marche des accidents, et le malade succombe deux mois après.

Observation XXVI

Hirtz et Delbet. Communication à l'Académie de médecine le 5 juillet 1910 et le 21 mars 1911, in *Journal de médecine et de Chirurgie pratique*, t. XXXI. 1910, p. 562.

Garçon de café, 28 ans, ayant fait des excès alcooliques, examiné le 21 avril 1910. Dyspnéique depuis quelque temps ; sa première crise d'asystolie date de juillet 1909, a duré huit jours : il a repris ensuite son travail. En janvier 1910, deuxième crise d'asystolie, qui dure aussi huit jours, fait place pendant trois semaines à un état de santé satisfaisant, puis rechute.

A l'entrée, gêne respiratoire extrême. Cyanose de la face et des extrémités. Distension des jugulaires sans affaissement diastolique. Œdème des membres inférieurs. Foie volumineux, descend au-dessous de l'ombilic, animé de battements. Rate non perceptible.

Congestion de la base pulmonaire gauche. Épanchement pleural abondant à droite. Pouls petit, avec fausses intermittences, tension artérielle très faible. Bruits du cœur tumultueux sans souffles. Pointe fixée dans le 6e espace. Retrait systolique de la pointe, ondulation précordiale. Pas de pouls paradoxal, ni de soulèvement diastolique. La radioscopie est impossible, car le malade ne peut rester ni debout, ni assis. Urines rares (600 cc.), non albumineuses.

Une ponction pleurale de 1.600 diminue la dyspnée. LX gouttes de digitaline au 1/1000e produisent une diurèse de deux litres. Le malade triomphe de sa crise d'asystolie, mais rechute au bout de six jours, résistant aux médications. Les œdèmes augmentent, on retire encore 500 gr. de liquide pleural. Le malade accepte enfin l'opération, qui est pratiquée sous anesthésie locale à l'adrénaline novocaïne. M. Delbet renonce à l'incision d'un grand lambeau et fait une incision pour chaque côte. Résection de 72 millimètres de la IIIe, 88 de la IVe, 94 de la Ve. On voyait pendant

l'opération le cœur reprendre de l'énergie et le malade accusait un soulagement en disant : « Je respire mieux ». Suture, réunion par première intention.

Amélioration subjective progressive, sommeil calme, disparition des signes objectifs. L'œdème disparaît au quatrième jour. Les battements du foie disparaissent immédiatement, et le lendemain il a diminué d'un travers de main. La diurèse augmente et les épanchements disparaissent. Le malade reprend son métier de garçon de café.

Il est présenté le 21 mars 1911 à l'Académie de Médecine. L'amélioration s'est maintenue.

Observation XXVII

Leuret. Communication à la Société des chirurgiens de Paris, séance du 4 novembre 1910, in *La Clinique*, 11 novembre 1910, n° 45, p. 720

Malade de 15 ans, atteinte de symphyse cardiaque congénitale, aggravée à 13 ans par une poussée de rhumatisme articulaire avec péricardite. Garde le lit depuis son enfance, depuis six mois immobilité absolue.

Opération le 26 août 1910. Chloroformisation après essai d'anesthésie locale. Grand lambeau à charnière externe. Résection des IV^e^, V^e^ et VI^e^ côtes, sur une longueur de 12 centimètres. Réunion par première intention.

Huit jours après, la malade peut s'asseoir. Un mois après elle marche seule, peut descendre un étage. Le soulagement, qui est considérable, s'est maintenu.

Je dois à l'obligeance de M. le professeur Curtillet et de M. Pélissier, interne des hôpitaux, de pouvoir publier l'observation suivante, à laquelle je ne suis pas complètement étranger, puisque interne dans le service du docteur Pélissard, remplaçant le docteur Scherb, j'ai observé le malade pendant le mois qui a précédé sa mort, et que j'ai pratiqué son autopsie. Je reproduis cette observation telle qu'elle paraîtra dans le Lyon Chirurgical *de mai* 1911.

Observation XXVIII

Curtillet et Pélissier, *Lyon Chirurgical*, 1er mai 1911

Mohamed G... (1), 20 ans, garçon de café maure, entre le 9 novembre à l'hôpital de Mustapha, salle Harvey.

Il se plaint de souffrir au niveau du cœur et d'avoir de la dyspnée d'effort. Son ventre aussi est douloureux et il a les « jambes enflées ».

Antécédents personnels. — Il est impaludé depuis l'enfance. Très jeune, il a eu la variole. Jamais d'autre maladie.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort jeune : pas de renseignements précis à son sujet. Sa mère est bien portante. Il a eu trois frères et deux sœurs en bonne santé. Il a eu un autre frère mort en bas-âge.

La maladie actuelle aurait débuté vers septembre 1909. Le malade a commencé à tousser (sans cracher). Il a éprouvé des douleurs pongitives dans la partie antérieure de la poitrine. Il a eu de l'œdème des jambes, de la dyspnée. Il n'a remarqué aucune modification qualitative ou quantitative de ses urines. L'appétit était conservé.

L'auscultation des poumons décèle une grosse respiration soufflante au sommet gauche et des râles de congestion aux deux bases.

Le cœur bat suivant le rythme pendulaire. Pas de lésion orificielle. Le pouls donne 124 pulsations à la minute. Les jugulaires sont turgescentes et animées de battements synchrones au pouls radial.

---

(1) Ce malade nous avait été adressé par M. le docteur Scherb, chargé des fonctions d'agrégé à la Faculté de médecine d'Alger, qui devait être associé à ce travail. Un mois après que son malade eut été opéré dans notre service, M. Scherb fut frappé d'une terrible maladie à laquelle il succomba le 25 mai 1910. Mais il avait pu suivre dans son service le malade opéré, et c'est en partie d'après les notes qu'il nous a laissées que nous avons rédigé cette observation.

Le foie est gros et un peu douloureux ; il bat au rythme du cœur.

Un peu d'ascite libre.

La rate est volumineuse.

Ni albumine, ni sucre dans les urines.

L'examen du sang donne la formule leucocytaire suivante :

Polynucléaires	76,26
Grands monos	2,52
Moyens monos	15,90
Lymphocytes	2,52
Eosinophiles	2,77

Pas de fièvre.

On porte le diagnostic d'*asystolie par symphyse cardiaque*. Le malade est mis au repos, au régime déchloruré et à la digitaline (XXX gouttes de la solution au 1/1000e le premier jour et XX gouttes le jour suivant).

Au bout de trois jours, le pouls est tombé de 124 à 100. La quantité d'urines est un peu augmentée (1.200 à 1.500 grammes au lieu de 1 litre). Mais le malade réclame bientôt son exeat (15 novembre).

Il revient le 17 décembre 1909, présentant à peu près le même syndrome. Les signes thoraciques retiennent alors très vivement l'attention.

Le malade est cyanosé.

La respiration a le type supérieur. Le creux épigastrique présente un retrait inspiratoire très accusé. La paroi du thorax vers la ligne médiane montre une sorte de reptation synchrone aux mouvements cardiaques. Si on analyse ce mouvement, on se rend compte qu'il est dû à un retrait systolique de la pointe combiné à un soulèvement de la région de la base. Il y a là un véritable mouvement de bascule.

Dans la région sus-claviculaire gauche on trouve des ganglions volumineux dont la masse a la grosseur d'une mandarine. Ils sont indolores, ne gênant ni la respiration, ni la déglutition. Ils auraient été aperçus par le malade dès juillet 1909.

La mensuration du thorax en inspiration et en expiration met en évidence le signe décrit par Wenckebach : le diamètre antéro-postérieur de l'appendice xiphoïde à l'apophyse épineuse de la 7e

dorsale, donne 16 centimètres et demi. Dans l'inspiration profonde, il s'accroît de 2 à 4 millimètres, alors que chez un sujet normal il s'accroît de 3 centimètres environ.

A l'*auscultation*, on trouve :

Au sommet gauche, un souffle bronchique, de la broncho-égophonie et de la pectoriloquie aphone.

A la base gauche, des frottements en arrière et aussi en avant au-dessous de la pointe du cœur.

A la base droite des râles de congestion.

Le premier et le deuxième bruits cardiaques sont dédoublés. Pouls paradoxal de Küssmaul.

La *percussion* permet de délimiter :

Une *matité cardiaque* très élargie dans tous les sens, débordant à droite le sternum et présentant sur le bord gauche une encoche de Sibson bien marquée.

La pointe est un peu abaissée.

La *matité hépatique* est agrandie : le foie déborde largement les fausses côtes. La rate est grosse.

La voix du malade est bitonale : on soupçonne une compression du récurrent gauche ; on envoie le malade au laryngologiste, mais très intolérant, il ne se laisse pas examiner.

Il y a dans l'urine quelques traces d'albumine, mais pas de sucre.

Le malade est soumis à la digitaline (40 gouttes en deux jours) et aux laxatifs fréquents (jalap, scammonée, calomel).

Mais toute thérapeutique est vaine. Peu à peu le patient s'amaigrit. Il tousse.

La précordialgie est plus violente, l'essoufflement de plus en plus marqué. Le pouls est petit et très accéléré.

La quantité des urines des vingt-quatre heures baisse progressivement. Le malade est forcé de garder le lit.

Le 7 avril, analyse de l'urine des 24 heures.

Volume remis : 750 grammes.	Phosphates : 3,26.
Aspect : trouble.	Chlorures : 8,5.
Densité : 1.016.	Azote total : 7,15.
Urée (1) : 13,1.	Rapport azoturique : 0,85.

(1) Ce chiffre et les suivants s'entendent par litre et non par 24 heures.

Présence faible d'albumine. Pas de glucose.

Présence d'urobiline et d'indican.

L'examen microscopique des sédiments montre des phosphates, des urates, des leucocytes (?).

Cette analyse démontre le trouble profond de la nutrition (chiffres de l'urée et de l'azote) et une polyurie phosphatique assez marquée, cadrant avec la nature tuberculeuse probable de l'affection.

Le 25 mars, l'examen radioscopique du thorax fait constater l'immobilité du diaphragme, et dans l'aire cardiaque agrandie l'existence d'une masse sombre à contours mal délimités, dans laquelle on perçoit mal des battements et qui déborde à droite le sternum.

Le docteur Scherb nous amène alors son malade et nous propose de tenter sur lui l'opération de Brauer. Après examen, nous y consentons.

Opération le 10 avril 1910. Anesthésie : kélène-éther. Durée : 28 minutes. Incision courbe longeant le cinquième espace, remontant le long du bord gauche du sternum pour suivre ensuite le 2e espace.

Le volet est rapidement rabattu en rasant le squelette. Successivement, les IIIe, IVe, Ve côtes sont décortiquées de leur périoste et de leur périchondre, puis réséquées sur une longueur de 8 à 9 centimètres environ, le cartilage étant sectionné au ras du sternum. Excision des lambeaux périostiques rabattus. Hémostase rapide, aucun vaisseau important n'ayant été intéressé. Suture du lambeau on laisse à ses deux extrémités un petit faisceau de crins de Florence.

Dès l'ablation des trois côtes la paroi apparaît dans la région précordiale comme une paroi molle, très souple, soulevée à chaque contraction cardiaque. *La rétraction systolique n'est plus perçue.*

Il n'y a aucun incident opératoire. L'anesthésie a été parfaitement tolérée.

Suites opératoires. — Le bénéfice de l'intervention ne se fit pas sentir immédiatement. Pendant les premiers jours l'état du malade demeura stationnaire.

Le 12 avril, on le replace dans le service du docteur Scherb,

qui institue le régime déchloruré et administre VI gouttes de digitaline, dose quotidienne continuée dix jours.

Dès ce moment, l'amélioration est rapide ;

Le pouls se ralentit à 88. La quantité des urines augmente dans de notables proportions ; le 13 avril elle est de 500 grammes, de 1.200 grammes le 14 ; de 1.300 le 15 ; de 1.200 le 16 ; de 1.500 le 17.

Le 16 avril, l'œdème a presque complètement disparu aux membres inférieurs. On ne sent plus la rate ni le foie. L'ascite a diminué. La plaie opératoire réunie par première intention, on peut permettre au malade de se lever. Bientôt il se promène dans les jardins de l'hôpital et peut même sortir en ville.

Pendant tout le mois de mai l'état général reste assez bon.

Le malade prend de la digitaline à petites doses espacées et il peut continuer ses promenades.

Vers le 20 mai, l'oligurie reparaît assez inquiétante. Le malade est mis à la théobromine (1 gramme par jour). Et désormais jusqu'à la fin du mois de juin, l'urine des 24 heures oscille entre 800 et 1.700 grammes.

Dès les premiers jours de juin, apparition d'un peu d'œdème au pied droit. Toux, dyspnée, cyanose. L'état du malade est bien précaire. Il est oppressé et doit garder le lit définitivement (18 juin). La digitaline reste impuissante.

Le 25 juin apparaît une diarrhée séro-sanglante qui doit persister jusqu'à la fin.

Le malade s'éteint dans la nuit du 29 au 30 juin.

Autopsie (1er juillet 1910). — Vingt-quatre heures après la mort : cadavre amaigri. Putréfaction très peu avancée. Dès l'ouverture du péritoine, il s'échappe un liquide d'ascite transparent et citrin. L'intestin est blanc pâle.

Le péritoine viscéral et pariétal est couvert de granulations tuberculeuses.

On dissèque attentivement la peau du thorax au niveau du volet chondro-costal enlevé par l'opération. La zone décostée a diminué de largeur : on avait enlevé 8 à 9 centimètres des IIIe, IVe et Ve côtes par résection sous-chondropériostée. Les extrémités costales paraissent s'être rapprochées, sans doute parce que l'hémithorax correspondant s'est affaissé. Il ne reste plus entre elles et

le sternum que 4 à 5 centimètres à peine. Dans cette aire rétrécie se trouve un tissu cellulaire souple susceptible de permettre des glissements étendus. Le thorax ouvert, après pénible dissection du plastron adhérant aux organes sous-jacents, on voit le péricarde bloqué de toutes parts par un grand nombre de noyaux tuberculeux développés dans les ganglions médiastinaux, cardiaques et bronchiques. La plupart de ces ganglions sont à l'état de crudité. On peut les suivre jusque dans le cou, de part et d'autre de la trachée, le long de la chaîne ganglionnaire cervicale profonde. Pour extraire le cœur, il faut le *sculpter* dans cette gangue qui l'enserre. Contre le ventricule, entre les feuillets du péricarde, on trouve un gros tubercule ramolli et partiellement en fonte caséeuse (fig. 1).

Fig. 1. — Cœur ouvert pour montrer la paroi du ventricule gauche avec un tubercule ramolli intra-péricardique.
(*Demi-schématique, d'après une photographie*).

La symphyse du péricarde est complète. Le myocarde est rouge pâle. Rien sur les valvules ni sur les piliers. L'aorte paraît saine.

La plèvre gauche est bourrée de noyaux tuberculeux non ramollis. Cette disposition a été représentée dans la fig. 2. Nous nous sommes demandé quel était le siège précis de ces nodules tuberculeux. Après une dissection attentive, nous nous sommes convaincus qu'il ne s'agit pas de poly-adénite bacillaire des ganglions sous-pleuraux décrite par Heller, mais bien de *polytuberculome* de la plèvre.

La plèvre droite montre une symphyse complète. Les poumons des deux côtés sont rouge foncé et crépitent bien. Ils ne présentent en aucun point de grosses lésions tuberculeuses ; leurs fragments surnagent.

Fig. 2. — Coupe verticale du poumon gauche passant par le hile et destinée à montrer les tubercules intra-pleuraux et les tubercules du hile.
(*Demi-schématique, d'après une photographie*).

Le foie est gros, tendre, rouge. Il se laisse très difficilement décoller du péritoine sous la voussure diaphragmatique, et à ce niveau, le péritoine montre des granulations miliaires.

Les reins se laissent bien décortiquer. Ils ont un volume normal. Leur tissu est ferme, rouge, et semble sain.

Les capsules surrénales sont intactes.

La rate a les dimensions ordinaires et ne présente pas de lésions macroscopiques.

On n'a pas ouvert le crâne ni le rachis pour se renseigner sur les lésions des méninges, ni examiné la muqueuse de l'appareil digestif.

Observation XXIX

(Personnelle)

Service de M. le professeur Ardin-Delteil, professeur de clinique médicale à la Faculté d'Alger. Opération pratiquée par M. le professeur Curtillet, professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédie.

B.. Antoine, âgé de 16 ans, entre salle Trousseau, le 20 février 1911, dans un état asystolique datant de trois mois.

Dans ses antécédents héréditaires nous ne relevons rien. Dans ses antécédents personnels, une pleurésie ayant évolué deux ans auparavant ; il est vrai que ses parents et lui-même, peu instruits, nous fournissent peu de renseignements ; ils peuvent juste nous dire qu'on a retiré de *l'eau jaune du poumon*, sans pouvoir préciser le côté. (L'autopsie nous montra plus tard que c'était la plèvre droite qui avait été atteinte.)

En novembre 1910, le malade a enflé considérablement de tout le corps et même de la figure ; il était en même temps très dyspnéique. A partir de ce moment, il passe par des alternatives de rémission et d'aggravation de cet état ; depuis un mois ont apparu, au creux épigastrique, des battements et des palpitations douloureuses pendant que la dyspnée et l'œdème augmentaient. Enfin, une toux grasse est venue s'ajouter à cet état. Le moindre effort est impossible ; le malade, qui les premiers jours peut encore se lever, ne tarde pas à garder le lit.

A son entrée, nous nous trouvons en présence d'un jeune homme aux téguments pâles et distendus par l'œdème dans les parties déclives et à la figure, œdème mou, gardant l'empreinte du doigt. La face et les mains sont cyanosées. La respiration, de type abdominal, est superficielle et très rapide (54 mouvements respiratoires à la minute) ; les ailes du nez battent.

Il n'y a pas de réaction ganglionnaire.

Cœur. — A l'inspection de la région cardiaque, nous constatons une voussure précordiale. On voit là un soulèvement en masse et un mouvement ondulatoire qui, parti de l'épigastre, siège des battements, se propage vers la base du cœur.

A la palpation, nous ne sentons ni frémissement, ni choc, en dôme, mais il existe un soulèvement énergique de la paroi indiquant une hypertrophie du ventricule gauche. La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, sur la verticale passant à deux centimètres en dehors du mamelon. Au moment de la systole, il y a un retrait de la pointe nettement constatable.

La percussion montre une augmentation considérable de la matité précordiale.

Nous percevons à l'auscultation : au foyer mitral, un souffle systolique prolongé et intense, se propageant vers l'aisselle. Au foyer tricuspidien, un souffle plus doux et quelque chose qui paraît être un bruit de galop. Au foyer pulmonaire l'éclat est atténué.

Cette auscultation est difficile en raison de la fatigue du cœur, qui bat à 138 pulsations à la minute. Le pouls est petit, régulier, dépressible. La pression artérielle mesurée au sphygmomanomètre de Potain, est de 140 à 145 mm. de mercure. Les jugulaires ne sont pas saillantes.

Le foie est volumineux et douloureux à la palpation. Sa limite supérieure est à 4 centimètres au-dessous du mamelon. Sa limite inférieure descend dans l'hypochondre droit jusqu'à l'horizontale passant par l'ombilic, et sur la ligne médiane, jusqu'à 3 centimètres au-dessus de l'ombilic, et se continue ainsi obliquement vers l'hypochondre gauche. Les poumons présentent de la sonorité exagérée et dans les deux bases l'on entend des râles sous-crépitants.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine (voir le graphique, fig. 3, pour les variations journalières des volumes).

Le malade n'a pas de température.

Quelques jours après, le 3 mars, sous l'influence du repos, du régime lacté et l'administration, après purgation drastique, de X gouttes de digitaline au 1/1000e pendant trois jours, l'auscultation est plus facile.

On retrouve le souffle systolique de la pointe, qui est suivi d'un souffle plus bref diastolique. Au foyer aortique on trouve un

souffle diastolique se propageant le long du sternum. Au foyer tricuspidien, les mêmes lignes qu'à l'entrée. On constate le double souffle crural de Duroziez. En palpant le malade dans la position génu-pectorale, on sent le choc en dôme de la pointe, qui n'existe pas dans les autres positions.

La percussion et la délimitation du cœur au phonendoscope, pratiquées dans différentes positions, montrent que la matité ne se déplace pas et reste invariable dans son étendue. On constate aussi de la fixité de la pointe.

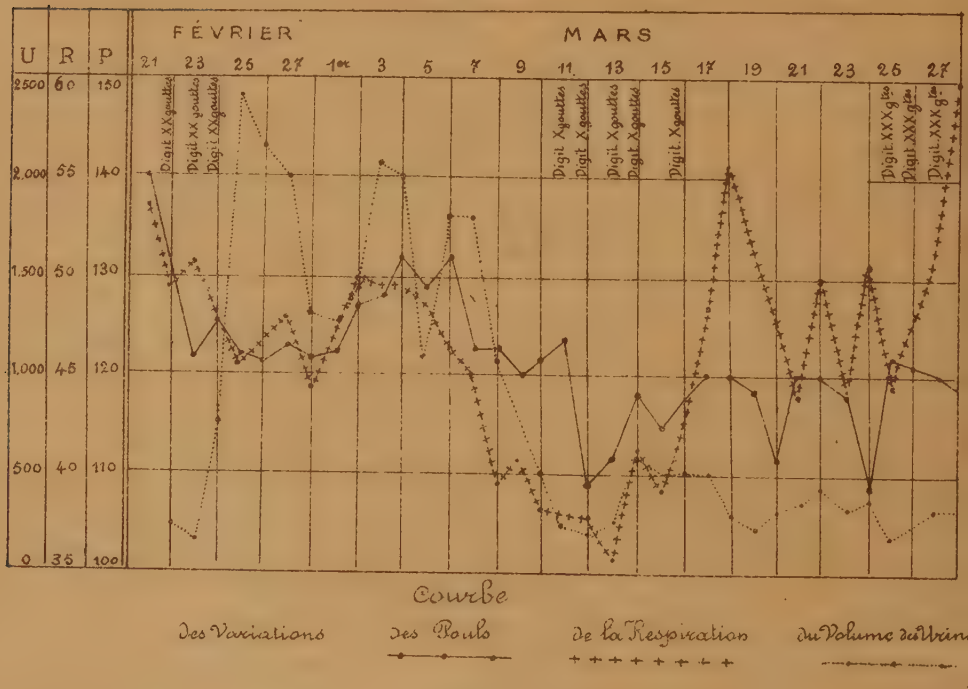

FIG. 3

L'examen radioscopique nous donne, pour la limite supérieure cardio-hépatique, une ombre superposable au schéma obtenu par la percussion. Cet examen nous montre le cœur volumineux, débordant à droite la colonne vertébrale. On voit nettement battre

les contours du cœur. Il n'y a pas d'ombre dans le médiastin, ni dans les sommets des poumons.

En présence de cet ensemble de signes, on porte le diagnostic de symphyse du péricarde, d'origine probablement tuberculeuse, à cause de l'absence d'antécédents rhumatismaux et de l'existence d'une pleurésie en apparence primitive, insuffisance aortique, insuffisance mitrale avec hypertrophie du ventricule gauche et dilatation du ventricule droit ; toutes ces lésions réunissant leurs effets pour reproduire une asystolie grave cardio-hépatique avec œdèmes.

Sous l'influence de la digitale, cette asystolie n'a pas rétrogradé ; le malade est un peu moins dyspnéique, avec une respiration aussi rapide ; la cyanose est moins forte, le foie est moins tendu, bien que descendant au même niveau ; ce sont là améliorations bien légères, pouvant être attribuées aussi bien au seul repos. Seule la diurèse a été favorablement influencée par la digitaline (voir fig. 3). Pour que le myocarde n'ait pas réagi, il faut qu'il soit atteint de dégénérescence, ou qu'il soit fixé par une symphyse péricardique serrée.

Le 10 mars, le malade a vomi pendant la nuit ; sa cyanose a augmenté ; il est bien plus fatigué ; le foie descend jusqu'à l'ombilic et il y a de l'œdème de la paroi thoracique. Du 16 au 24 mars, on donne 0 gr. 15 d'extrait de scille par jour.

Le 25 mars, on donne XXX gouttes de digitaline. Dans les jours qui suivent, le malade se sent de plus en plus fatigué ; le 27 et le 28 on lui fait des injections de caféine et d'huile camphrée.

Nous avons réuni dans un graphique les variations du pouls, du volume des urines et de la respiration. On y voit nettement que la digitaline et le repos ont amené, le 22 février, une chute du pouls et de la fréquence des mouvements respiratoires et une augmentation de la diurèse.

Le 11 mars, le pouls est encore un peu influencé, mais la diurèse n'est pas modifiée et la dyspnée augmente. Le 25 avril la digitale n'a plus d'action favorable et semble même aggraver l'état.

En présence de cette asystolie irréductible, résistant à tous les modes d'administration de la digitale, résistant aux diurétiques,

au repos et au régime lacté, on décide de tenter une intervention chirurgicale et l'on évacue le malade dans le service du professeur Curtillet, qui l'opère le 3 avril.

Pendant les quelques jours qui précédèrent l'opération, l'état du malade est extrêmement mauvais et l'on se demande s'il supportera l'opération.

Opération. — Le malade est pesé immédiatement avant l'opération. La bascule marque 47 k. 540. Anesthésie au chlorure d'éthyle et à l'éther, qui est très bien supportée et que l'on fait d'ailleurs très superficielle.

Pour aller vite et éviter d'avoir à faire une hémostase en relevant un lambeau, on fait une incision sur chaque côte. Les deux premières incisions, sur les IV^e^ et V^e^ côtes, sont faites en même temps. La première est tamponnée pendant qu'on décortique la V^e^ côte. Cette décortication se fait assez facilement et l'on sectionne la côte à 7 ou 8 centimètres environ du bord sternal. On la relève pour achever son dégagement en arrière, et à ce moment un petit sifflement se produit, indiquant une petite déchirure de la plèvre qui, transparente et mince, ne porte nulle part de traces d'épaississement ou de lésions pathologiques. Le péricarde paraît glisser sur elle sans présenter non plus d'inflammation sur sa couche externe. Cette minceur du feuillet pariétal de la plèvre fait que dans le relèvement de la côte une petite déchirure s'est produite. Elle est d'ailleurs imperceptible et l'on ne s'en préoccupe pas. La quatrième côte et la sixième sont ensuite réséquées sans difficulté et l'on peut alors constater que, sur toute la surface découverte, la plèvre présente les mêmes caractères de minceur et de transparence. La résection des trois côtes a duré, depuis le commencement de la première incision, 14 minutes. On laisse le malade se réveiller pendant les sutures ; au total, l'opération a duré 22 minutes. Il n'y a pas eu d'hémostase à faire, pas une seule pince hémostatique à placer. Le malade, en se réveillant, est assez agité ; il est cyanosé, très oppressé, mais son pouls est régulier et assez bon.

On doit pratiquer des injections d'huile camphrée et des inhalations d'oxygène pour venir à bout de cet état asphyxique, qui diminue progressivement pour ne disparaître que quatre heures après l'opération. A ce moment, l'état du malade est satisfaisant ; il respire d'une façon calme et sa cyanose a disparu.

Dans la nuit, à 2 heures du matin, le malade est décédé, 16 heures après l'opération, sans que les infirmières puissent nous préciser la façon dont il est mort.

Autopsie. — L'autopsie a été pratiquée le 4 avril, à 5 heures du soir (15 heures après la mort), par M. le docteur Lombard, chef de clinique chirurgicale infantile, et nous-même, en présence de MM. les professeurs Ardin-Delteil et Curtillet.

Nous faisons sauter les points de suture et nous pouvons constater, en explorant plus facilement et plus complètement qu'au cours de l'opération, l'absence d'adhérences solides entre le péricarde pariétal et la paroi abdominale antérieure. Il n'y a là que le tissu cellulaire normal, sans trace d'inflammation.

La cavité pleurale gauche renferme un peu de liquide agonique. Le feuillet viscéral est parsemé de petites granulations très fines, surtout au sommet. Des adhérences n'existent que dans un point très limité, réunissant en arrière la partie moyenne du cœur à la région du poumon correspondante.

La cavité pleurale droite n'existe plus ; les deux feuillets y sont unis par des adhérences lâches, tapissant la totalité du poumon et des scissures interlobaires.

Le parenchyme des deux poumons est macroscopiquement sain et ne présente à l'incision aucune trace de tubercules.

Le médiastin est libre ; vers la base du cœur, existent quelques ganglions, dont un particulièrement gros, que nous prélevons pour examen microscopique.

Cœur. — Le cœur est très volumineux. Son volume dépasse celui des deux poings réunis. Il a dû être enlevé avec le sac fibreux péricardique adhérent.

Son poids (y compris le péricarde, mais le cœur étant vide de sang) est de 590 grammes ; il dépasse donc le double du poids normal (265 grammes chez les jeunes sujets).

L'hypertrophie paraît porter également sur toutes les parties du cœur, notamment sur l'un et l'autre ventricule. Les parois du ventricule gauche ont une épaisseur de 25 à 28 mm. (au lieu de 15) ; celles du ventricule droit une épaisseur de 15 mm. (au lieu de 5). Les cavités du cœur paraissent agrandies à proportion de l'hypertrophie des parois.

Le sac fibreux péricardique a contracté des adhérences avec la

surface externe de l'organe dans toute son étendue. Le sac fibreux paraît avoir conservé sensiblement son épaisseur et sa résistance normales. La néo-membrane conjonctive qui l'unit à l'épicarde sous-jacent a atteint des degrés différents d'organisation. C'est par places une couche fibreuse dense, ayant jusqu'à 5 mm. d'épaisseur, et qu'il est impossible de cliver pour séparer les deux feuillets séreux qu'elle soude. Au niveau de l'infundibulum, c'est une couche molle, ayant 15 à 20 millimètres d'épaisseur, lâche, œdémateuse, imbibée de sérosité hématique, et dans laquelle il est très aisé de pénétrer.

A l'épreuve de l'eau, nous constatons nettement l'insuffisance de l'orifice aortique. L'examen des orifices montre des lésions d'endocardite ancienne localisée au cœur gauche. Le bord libre des valves de la mitrale présente sur tout son développement une série de petites végétations verruqueuses, dures, du volume d'une tête d'épingle, et qui font saillie surtout du côté de la cavité. Les valvules elles-mêmes sont rétractées et épaissies.

Les valvules sigmoïdes présentent des lésions analogues. L'épaississement des bords libres, très marqué, transforme ces bords en un bourrelet. Au-dessous du bord libre et sur la face convexe d'une des sigmoïdes, on voit quelques végétations verruqueuses, analogues à celles de la mitrale.

La surface interne de l'oreillette gauche présente un placard d'endocardite de 2 à 3 centimètres carrés, à surface chagrinée, légèrement surélevée.

L'examen histologique (1) ne fait que confirmer, en ce qui concerne la symphyse péricardique, les résultats de l'examen à l'œil nu. On retrouve sur les coupes l'épicarde et le sac fibreux péricardique séparés par la fausse membrane plus ou moins organisée.

L'épicarde n'est pas sensiblement épaissi. En certains points, il est séparé du myocarde par une couche de tissu adipeux, ayant jusqu'à 3 à 4 mm. d'épaisseur. Les lésions propres de ce feuillet viscéral sont variables, par points très réduites, ailleurs bien mar-

(1) Les examens de laboratoire ont été pratiqués par M. le professeur Poujol, professeur d'histologie normale et d'anatomie pathologique à la Faculté d'Alger.

quées et caractérisées surtout par une néoformation considérable de vaisseaux.

Le sac fibreux ne présente pas de lésions propres. Des vestiges d'adhérences sont visibles sur sa face externe.

Quant à la fausse membrane, elle est caractérisée dans ses divers aspects, par le considérable développement des vaisseaux de nouvelle formation, vaisseaux qui sont surtout des capillaires de diverses tailles et sur lesquels s'ordonne l'architecture du tissu.

Autour des vaisseaux, on trouve un tissu conjonctif fibro-blastique, dont l'évolution est plus ou moins avancée. Dans les préparations des parties de fausses membranes que caractérisaient à l'œil nu sa laxité et son aspect œdémateux, il n'existe autour des capillaires qu'une petite quantité de fibrilles ténues et comme effilochées, plongées dans un liquide abondant : c'est une sorte de tissu muqueux. Dans les parties dures et résistantes, les fibres conjonctives, bien qu'assez fines, sont abondantes ; l'aspect d'ensemble est celui d'un tissu fibreux jeune et très vasculaire.

On n'a nulle part trouvé dans la fausse membrane de vestige de fibrine. Quelques traînées lymphocytaires s'interposent entre les faisceaux conjonctifs, surtout à l'union de l'épicarde avec la fausse membrane. On n'a trouvé ni tubercules caractérisés, ni foyers de nécrose, ni cellules géantes.

La recherche du bacille de Koch sur les coupes colorées au Ziehl, a donné un résultat négatif.

Les lésions d'endocardite de la mitrale et des sigmoïdes aortiques ont présenté dans l'un et l'autre siège, des caractères histologiques très comparables : elles portent le caractère de lésions anciennes ayant atteint un degré avancé d'organisation. Ce tissu est généralement pauvre en cellules. Comme conséquence de la rétraction des valvules, les faisceaux conjonctifs n'ont plus d'ordonnancement régulier et parallèle aux surfaces, mais se contournent diversement pour constituer les épaississements localisés. Sur beaucoup de points ces faisceaux paraissent atteints de dégénérescence hyaline ; leur striation devient inapparente ; ils forment de vastes blocs diffusément colorés et fixant fortement le van Gieson et l'éosine. Les noyaux des cellules interposées restent généralement colorables.

Les vestiges d'inflammation consistent seulement en quelques

traînées lymphocytaires éparses, et quelques vaisseaux évidemment néoformés, puisque l'endocarde n'en possède pas normalement.

On a pratiqué également l'examen histologique du placard d'endocardite de l'oreillette gauche.

L'épaisseur de l'endocarde est fort augmentée et atteint 2 mm., soit au moins quatre fois l'épaisseur normale. Cet épaississement est dû à un gonflement généralisé des fibres conjonctives dont les limites et la fibrillation deviennent tout à fait indistinctes (dégénération hyaline). Les cellules sont conservées.

Dans les couches profondes de cet endocarde et les couches voisines du myocarde existent d'assez nombreuses traînées de lymphocytes. Il n'y a pas d'ulcération de la surface interne, ni de dépôt fibrineux sur cette surface, non plus que de nécrose dans l'épaisseur de la membrane.

Le myocarde a été trouvé sain dans toutes les coupes où il a pu être examiné.

Le péritoine paraît macroscopiquement sain.

La rate, qui pèse 170 gr., est semée de petites villosités.

Le foie est volumineux, d'un poids total de 2.100 gr. et présente l'aspect du foie muscade. Les lésions que révèle l'examen microscopique répondent de tous points aux descriptions classiques des conséquences de la stase dans le foie. Les capillaires du centre des lobules sont dilatés. Les trabécules cellulaires qui les séparent sont comprimées et atrophiées. Il y a de plus un certain degré de sclérose à point de départ sus-hépatique. Dans les zones moyennes des îlots il existe un degré marqué de dégénération graisseuse. Au voisinage des espaces portes le tissu hépatique est bien conservé et paraît même souvent tout à fait sain.

Un ganglion lymphatique a été prélevé au niveau du hile pulmonaire. Il est remis, fixé dans le Bouin et lavé à l'alcool.

Sur la coupe du ganglion ainsi préparé, on voit que les deux tiers de l'organe, à partir de la capsule, ont une couleur rouge brun, évidemment due à un état hémorragique. Le reste du tissu est rosé. Le ganglion mesure environ 1 cm 1/2 de longueur sur 1 cm. de largeur.

A l'examen microscopique on trouve une lésion massive de tout le ganglion, consistant dans une infiltration hémorragique

de toute la substance. Tous les vaisseaux sont dilatés et anormalement apparents. Il en est ainsi pour les artérioles et veinules qui ont abordé le ganglion par le hile et cheminent dans les travées fibreuses qui rayonnent de ce point. De même, les capillaires des cordons folliculaires montrent tous de larges lumières dilatées. En outre les hémorragies interstitielles se sont produites dans tous les territoires constituants du ganglion, follicules, cordons folliculaires, sinus et ont eu pour conséquence d'altérer ou même d'effacer complètement les structures normales. C'est ainsi que dans la plupart des follicules il ne subsiste plus trace de la structure lymphoïde. On voit seulement des capillaires et des tractus conjonctifs disséminés dans des nappes compactes de globules rouges, de sorte que la topographie de l'organe permet seule de repérer les follicules ainsi altérés.

Dans d'autres, l'altération est moindre et l'infiltration hémorragique moins accentuée a laissé subsister une certaine quantité des éléments propres du tissu, notamment des lymphocytes, mais considérablement raréfiés.

Les mêmes degrés variés d'infiltration hémorragique se retrouvent du côté des cordons folliculaires qui sont tantôt encore reconnaissables, tantôt totalement transformés. Comme l'hémorragie occupe aussi les sinus, surtout les médullaires, il est souvent difficile ou même impossible de délimiter ceux-ci d'avec les cordons lymphoïdes.

Il est probable que la stase sanguine a eu pour conséquence un état hémorragique chronique et que les éléments propres du tissu dissociés et comprimés ont ainsi fini par disparaître pour le plus grand nombre.

On constate aussi la trace de lésions d'un autre ordre. Des dépôts charbonneux sont abondants un peu partout dans le tissu et sur quelques follicules cette pigmentation coïncide avec un degré marqué de sclérose. Ces altérations étaient vraisemblablement antérieures au trouble circulatoire dont les effets sont ensuite devenus prédominants.

Les reins, sains et facilement décortiquables, pèsent : le droit, 120 gr. ; le gauche, 110 gr.

En résumé : Symphyse péricardique complète molle. Endocardite du cœur gauche. Symphyse pleurale à droite. Foie cardiaque. Pas de médiastinite antérieure ni postérieure.

Les deux nouvelles observations que nous publions sont-elles de nature à modifier nos idées sur les indications et le pronostic de l'opération de Brauer ?

Sans doute les deux cas ont été suivis de décès, le second dans les 24 heures, le premier 80 jours après. Ces deux morts ne doivent pas être mises au passif de l'opération de Brauer. Si l'on se reporte au graphique de l'observation XXIX (fig. 3) on verra que chez ce malade l'état asystolique s'était aggravé progressivement dans les derniers jours, asystolie irréductible aux moyens médicaux habituels, asystolie causée principalement par les lésions orificielles constatées à l'autopsie. La gêne causée par la symphyse était tout à fait secondaire et c'est, en somme, en désespoir de cause et devant l'insuccès de toute thérapeutique que l'opération fut tentée. Peut-être a-t-elle avancé de quelques heures ou de quelques jours une issue qui était nécessairement fatale.

Pour le malade de l'observation XXVIII, l'opération nous a donné ce que nous attendions et nous n'hésitons pas à dire que ce fut un plein succès à son actif. L'opération n'a pas influencé la marche des lésions, aboutissant à la cachexie tuberculeuse à laquelle a succombé notre malade, mais son asystolie a été favorablement influencée au point de permettre au malade de se lever et de sortir en ville alors qu'il ne pouvait auparavant que garder le lit. L'opération a soulagé le cœur, elle n'a pas guéri la polysérite tuberculeuse ; nous ne pouvions lui demander que cela.

VII. — CONCLUSIONS

L'opération de Brauer ou thoracectomie précordiale, qui est une opération très simple et bénigne, devra être pratiquée dans la plupart des cas de médiastino-péricardite calleuse et de symphyse péricardo-périhépatique. Dans les cas où, à la symphyse, s'ajouteront de graves lésions orificielles ou lorsque le myocarde sera en même temps lésé, nous conseillons de s'abstenir.

Pour les cas de symphyse pure, la question reste entièrement à étudier.

VIII. — BIBLIOGRAPHIE

I. — L'opération de Brauer

B. von Beck. — Zur Cardiolysis bei chronischer adhaesiver mediastino pericarditis postpleuritica. Vorgetragen am I. *Sitzungstage der XXXIII congresses der Deutschen gesellschaft für Chirurgie zu Berlin*, avril 1904, in *Archiv für Klinischen Chirurgie*, 1904, Bd 73, p. 958.

Bergalonne. — *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, n° 1, 20 janvier 1910.

Blauel. — Zur Technick der Cardiolysis. *Centralblatt für Chirurgie*, 1907, n° 33, p. 976.

Brauer. — Die cardiolysis und ihre Indicationen. *Archiv. für Klinische Chirurgie*, 1902, Bd LXXI, p. 258.

— *Sitzungsbericht d. Naturhistorischen Vereins in Heidelberg*, 13 mai 1902, *in Münchener medizinische Wochenschrift*, 24 juin 1902, n° 15, p. 1072.

— *Verhandlungen der deutschen gesellschaft für chirurgie*, 32e *Congrès*. Berlin, 1903, Bd 11, n° 80.

— *Sitzungsbericht der Aerzlichen Vereins in Frankfurt am Mein*, 19 février 1906, n° 28, in *Münchener medizinische Wochenschrift*, 10 juillet 1906, p. 1379, n° 28.

Brauer et Kuttner. — Vorstellung eines Falles von Cardiolyse. *Aerztlichen Verein in Frankfurt am Mein.* Sitzung am 19 februar 1906, in *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 14 juin 1906, n° 24, p. 981.

Curtillet et Pélissier. — L'opération de Brauer dans un cas de médiastino-péricardite tuberculeuse. *Lyon Chirurgical,* tome V, n° 5, 1er mai 1911, p. 462.

Danielsen. — Die chronisch-adhaesive Mediastinopéricarditis und ihre Behandlung. *Beitrage zur Klinische Chirurgie,* Bd LI, H. I, 1905.

Delbet et Hirtz. — Communication à l'Académie de Médecine, in *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique.*

Delorme. — Sur un traitement chirurgical de la symphyse du péricarde. *Gazette des Hôpitaux,* 1898, n° 125.

— *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie,* 1898, p. 918.

Ensgraber. — Ein weiterer Fall von Cardiolyse. *Inaugural Dissertationen Tubingen,* 1906-1907.

Haberer et von Jagic. — *Wiener mediz. Wochenschrift,* 1909, n° 45, p. 2652.

Konig. — Zur Technik der Cardiolysis. *Centralblatt für Chirurgie,* 1907, n° 27.

Kuttner. — Vorstellung eines Falles von Cardiolyse. *Aerzlicher Verein in Frankfurt am Mein.* Sitzung von 16 février 1906, in *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1906, n° 28 et in *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1906, p. 981.

— Cardiolyse, communication à l'*Association silésienne pour l'avancement des sciences en Allemagne,* im *Allgemeine medizinische Central-Zeitung,* t. LXXIII, n° 14, p. 198.

Lecène. — *Archives des maladies du cœur,* décembre 1909.

Lehmann et Schmoll. — Pericarditis adhaesiva im Roentgenogramm. *Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen,* Bd IX, 3.

Lenhartz. — *Aertzlicher Verein in Hamburg.* Sitzung am Dezember 1904, in *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1905, n° 14, p. 562.

Leriche et Cotte. — Traitement chirurgical de la symphyse et de la médiastino-péricardite. *Lyon Chirurgical,* t. II, n° 5, 1er octobre 1909, p. 612.

— *Lyon Chirurgical,* t. V, n°-5, 1er janvier 1911, p. 55.

Leuret. — Communication à la Société des Chirurgiens de Paris, in *La Clinique,* n° 45, 11 novembre 1910.

Lindner. — Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. *Gesellschaft für Natur und Heilkunde in Dresden.* Sitzung am 7 october 1905, in *Deutsche medizin. Wochenschrift,* 1905, n° 46, p. 1858.

Meyer Westfeld. — Cardiolyse bei adhaesiver mediastinopericarditis. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 1905, n° 40, p. 1930.

Morison. — De la thoracostomie dans les affections cardiaques. *The Lancet,* 6 juillet 1908.

Parlavecchio. — Experimentelle Perikardiektomie und ihre möglichen therapeutischen Anwendungen. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie,* p. 98, mars 1909, p. 126.

Paschkis. — Die Mediastino-Pericarditis und ihre Behandlung (cardiolyse). *Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie,* n° 1, 1906, Bd 9, p. 1.

Petersen et Simon. — Cardiolyse. *Verhandlung der 32e Kongress der deutschen gesellschaft für Chirurgie Berlin,* 1903.

Poynton et W. Trotter. — Sur l'opération de la cardiolyse illustrée par un cas. *The Lancet,* n° 4477, 19 juin 1909, pp. 1742 à 1744. (In *Journal de Chirurgie,* 1909, t. II, p. 175.)

Rome. — L'opération de Talma. *Presse Médicale,* 1903, n° 53.

Roux-Berger. — *Semaine Médicale,* 1910, p. 423.

Schlayer. — *Münchener medizin. Wochenschrift,* 1910, n° 14 et 15.

Schmidt. — Cardiolyse bei adhaesiver mediastinopericarditis. *Gesellschaft für Natur und Heilkunde in Dresden.* Sitzung am 7 october 1905, in *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 16 nov. 1905, n° 46, p. 1858.

Schwarzenauer. — Pericardo-mediastinale Verwachsungen und Cardiolysis. *Inaugural Dissertation,* Halle, 1906.

Soyesima. — Beitrag zur operativen Behandlunge der ascites bei Lebercirrhose. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie,* t. XCVIII, p. 4-5, avril 1909.

Sturtz. — Pericarditis adhaesiva in Röntgenogramm. Fortschritte auf dem gebiete der Röntgenstrahlen. Bd VII, 5.

Terrier. — A propos d'une communication de Delorme, Société de Chirurgie, 25 octobre 1898. *Bulletins et Mémoires,* 1898, p. 920.

Thornburn. — *British Medical Journal,* 1er janv. 1910, n° 2557.

Umber. — Pericardio-mediastinale Verwachsungen und Cardiolysis. *Therapie des Gegenwart,* janv. 1909, H. I., et *Sitzungsbericht Aertzlicher Verein in Hamburg,* 13 déc. 1904. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1905, n° 14, p. 562.

— Herzbeutelentzündung und cardiomediastinale Verwachsungen. *Deutsche Klinik im Eingange des 20 Jarhunderts,* Bd IV.

— Cardiomediastinale Verwichsungen bei Cardiolyse. *Aertzlicher Verein in Hamburg.* Sitzung am 10 déc. 1907. In *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 1907.

URBAN. — Uber Cardiolyse bei pericardio-mediastinalen Werwachsungen. *Wiener medizinische Wochenschrift,* 22 février 1908, p. 7.

VÉNUS. — *Wiener medizinische Wochenschrift,* 1908.

WEILL. — *Traité des maladies du cœur chez les enfants,* 1895.

WENCKEBACH. — Remarkes in some points in the pathology and treatment of adhaerent pericardium. *British Medical Journal,* 1907.

II. — Etude clinique des symphyses

Pour l'étude clinique des symphyses du péricarde, nous avons utilisé en plus des classiques français, les ouvrages suivants :

HUTINEL. — Cirrhose cardio-tuberculeuse. *Bulletin médical,* 1908, et Pratique des Maladies de l'Enfance.

LANDOUZY et LŒDERICH. — *Presse médicale,* 29 juillet 1908.

LOMBARD. — Sur la symphyse tuberculeuse de péricarde. Thèse de Paris, 1910.

MACKENSIE. — *Les maladies du cœur.* 2e édition. Traduction française de Françon, 1911.

Merklen. — Examen et séméiotique du cœur. Le rythme du cœur et ses modifications.

Mouriquand. — Notes sur quelques points de séméiologie de la médiastino-péricardite d'après les observations de cardiolyse. *Lyon Chirurgical*, déc. 1909, p. 781.

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 2 mai 1911.
Le Recteur,
Ant. BENOIST

Vu et approuvé :
Montpellier, le 2 mai 1911.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !